



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

RELEVÂNCIA DA IMAGEM ECOGRÁFICA NO DIAGNÓSTICO DE LESÃO NO LIGAMENTO
SUSPENSOR DO BOLETO EM EQUINOS

JOSÉ MACEDO TOMÁS

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Presidente:

Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de Melo

Vogais:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Paula Alexandra Botelho Garcia de Andrade
Pimenta Tilley

Capitão Ricardo Manuel Martins de Matos

ORIENTADOR

Capitão Ricardo Manuel Martins
de Matos

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales
Luís

2012
LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

RELEVÂNCIA DA IMAGEM ECOGRÁFICA NO DIAGNÓSTICO DE LESÃO NO
LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO EM EQUINOS

JOSÉ MACEDO TOMÁS

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Presidente:

Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de Melo

Vogais:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Paula Alexandra Botelho Garcia de Andrade
Pimenta Tilley

Capitão Ricardo Manuel Martins de Matos

ORIENTADOR

Capitão Ricardo Manuel Martins
de Matos

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco
Sales Luís

2012
LISBOA

À minha família

AGRADECIMENTOS

Este trabalho representa um marco na minha formação profissional e o culminar de 6 anos de estudo e aprendizagem. Foi, inevitavelmente, marcado por esses anos e por essas experiências, e por todos quantos comigo partilharam esse período. A todos eles, professores, colegas, camaradas e amigos, muito obrigado.

Devo, no entanto, agradecimentos especiais àqueles que mais directamente contribuíram para a realização desta dissertação. E porque este trabalho toma forma durante o estágio realizado no Hospital Militar Veterinário de Equinos de Mafra, os meus agradecimentos à Major Ana Teresa Silva, directora do hospital, pela ajuda na escolha do tema e na estruturação do estudo realizado.

Ao Capitão Francisco Medeiros e ao Capitão Gonçalo Paixão pela partilha de conhecimentos e por criarem um ambiente propício à assimilação desses conhecimentos de forma natural e descontraída.

Ao Tenente João Borges pela preocupação constante na formação dos estagiários e sobretudo pelo interesse desmedido no tema do trabalho, o que o levou a participar em grande parte do mesmo, tendo mesmo disponibilizado o seu equipamento, com o qual viriam a ser recolhidas as imagens ecográficas.

Ao Capitão Ricardo Matos pela tranquilidade e confiança que me transmitiu, tornando o estágio e a elaboração deste trabalho numa experiência serena e aprazível quando à partida se apresentavam como tarefas tremendas.

Devo também agradecer aos professores da FMV-UTL que contribuíram directamente para a realização desta dissertação.

Ao Professor Doutor José Sales Luís, pela disponibilidade e acompanhamento sem reservas. Ao Doutor Hugo Pissarra por me ajudar a recuperar conhecimentos de histopatologia perdidos e pela ajuda na elaboração do protocolo de análise histológica.

À Professora Doutora Conceição Peleteiro pela sua participação fulcral no trabalho e sobretudo pelo interesse no desenrolar do mesmo, levando-me a levantar questões que de outra forma nunca surgiriam.

Ainda aos meus camaradas da Academia Militar, David Couto e João Alves, pelo apoio incondicional durante mais de 7 anos, sem o qual o percurso teria sido, com toda a certeza, mais sinuoso.

Por fim, à minha família que soube tolerar as muitas ausências, e que agora celebra tanto ou mais que eu o culminar deste trabalho e desta fase da vida.

Relevância da Imagem ecográfica no diagnóstico de lesão do ligamento suspensor do boleto em equinos

RESUMO

As lesões músculo-esqueléticas são a consequência inevitável da utilização do cavalo por parte do Homem. O estudo destas lesões torna-se assim bastante importante, sobretudo quando se fala de estruturas como os ligamentos ou tendões, uma vez que, nestas o processo de reparação é comparativamente mais longo e a probabilidade de recidiva é também maior. Como tal exige-se, ao médico veterinário, um diagnóstico precoce deste tipo de patologias, por forma a minimizar os danos e a possibilitar um regresso à actividade tão depressa quanto possível.

Neste trabalho pretende-se dissertar sobre a validade da imagem ecográfica no diagnóstico de lesão do ligamento suspensor do boleto (LSB), uma vez que, em trabalhos anteriores foram relatadas dificuldades de interpretação da imagem ecográfica deste ligamento.

Apresentam-se dois casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular e que espelham bem as duas faces da questão sobre a qual se disserta. Num deles, a imagem ecográfica corrobora os achados do exame clínico, no outro a imagem ecográfica sugere uma lesão que na prática não existe.

Expõe-se ainda um estudo realizado com o intuito de avaliar a existência ou não de correlação entre a imagem ecográfica de 6 LSBs e cortes histológicos desses mesmos ligamentos. Face aos resultados do estudo não podemos afirmar que a correlação entre a imagem ecográfica e a imagem microscópica seja consistente, uma vez que, foram encontradas várias incoerências. Podemos, no entanto, afirmar com relativa segurança que o maior risco do uso da imagem ecográfica no diagnóstico de lesão no LSB será o de ocorrência de falsos positivos, uma vez que o facto de encontrar uma imagem ecográfica alterada poucas garantias dá, por si só, que exista de facto lesão no ligamento.

Conclui-se assim que a imagem ecográfica é extremamente útil no diagnóstico de lesão no LSB e deve constituir-se como parte integrante na bateria mínima de exames num caso de suspeita de lesão neste ligamento. No entanto, não deixa nunca de ser um exame complementar e não deve ser interpretada isoladamente.

Palavras-chave: Cavalo, lesão, ligamento suspensor do boleto, imagem ecográfica.

ABSTRACT

Musculoskeletal diseases are the inevitable consequence of the use of the horse by the Man. Hence, the study of these pathologies is very important, especially when it comes to structures such as ligaments or tendons because the repair process is comparatively longer and the likelihood of recurrence is also higher. As such, it is required an early diagnosis of such diseases, in order to minimize damage and to allow a return to activity as soon as possible.

The aim of this work is to study the validity of the ultrasound image in the diagnosis of lesion of the suspensory ligament (SL), since previous studies have reported difficulties in the interpretation of the ultrasound image of this ligament.

We present two cases that reflect the two sides of the issue. In one, the ultrasound image corroborates the findings of clinical examination, on the other, the ultrasound image suggests a lesion that does not exist in practice.

This work also exposes a study aiming to assess the presence or absence of correlation between the ultrasound image and histological findings on 6 SLs. Given the results of the study we cannot say that the correlation between ultrasound image and the microscopic image is consistent since we found many inconsistencies. We can, however, say that the most likely mistake the veterinarian can do by using ultrasound images is to falsely diagnose lesion in the SL since we found many altered ultrasound images with none histopathology correspondence.

It is concluded that ultrasound imaging is extremely useful in the diagnosis of injury to the SL and should become an integral part in the minimum group of tests to do when we suspect of SL injury. However, it never ceases to be a supplementary examination and should never be interpreted alone.

Keywords: Horse, injuries, suspensory ligament of the fetlock, ultrasound image.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO.....	ii
ABSTRACT.....	iii
ÍNDICE GERAL.....	iv
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
ÍNDICE DE TABELAS.....	vii
LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	viii

ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	1
--	---

INTRODUÇÃO.....	3
-----------------	---

FISIOPATOLOGIA DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO.....	5
--	---

1. ANATOMIA DO LSB	5
2. HISTOLOGIA	8
2.1 - Estrutura celular.....	8
2.2 - Alterações lesionais microscópicas.....	9
3 A LESÃO.....	10
3.1 - Processo lesional.....	10
3.2 - Distribuição das frequências de lesão	12
4 DIAGNÓSTICO DE LESÃO NO LSB	13
4.1 - Exame clínico	13
4.2 - Ecografia no diagnóstico de lesão no LSB.....	14
4.3 - Diagnóstico das principais lesões no LSB.....	19
4.3.1 - Desmite na origem do LSB no membro anterior.....	19
4.3.2 - Desmite na origem do LSB no membro posterior.....	21
4.3.3 - Desmite no corpo do LSB.....	22
4.3.4 - Desmite nos ramos do LSB.....	23

CASOS CLÍNICOS.....	25
---------------------	----

1. CASO CLÍNICO 1.....	25
2. CASO CLÍNICO 2.....	29

ESTUDO.....	32
-------------	----

1. OBJECTIVO.....	32
2. AMOSTRA.....	32

3. MATERIAL E MÉTODOS.....	33
3.1 - Preparação.....	33
3.2 - Exame ecográfico.....	33
3.3 - Dissecção.....	35
3.4 - Identificação Imagens/Cortes	35
3.5 - Protocolo histopatológico.....	38
3.6 - Grupo Controlo.....	39
4. RESULTADOS.....	40
4.1 - Membro A.....	40
4.2 - Membro B.....	42
4.3 - Membro C.....	46
4.4 - Membro D.....	53
4.5 - Membro E.....	57
4.6 - Membro F.....	60
4.7 - Grupo controlo.....	63
5. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO.....	65
CONCLUSÃO	68
BIBLIOGRAFIA.....	69
ANEXOS.....	71
1. ANEXO 1 – fotografias de casos seguidos durante o estágio.....	71
2. ANEXO 2 – Protocolos de coloração utilizados no estudo.....	74

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Aparelho suspensor.....	7
Figura 2 – Zonas e níveis do exame ecográfico da face palmar/plantar do MCIII/MTIII	18
Figura 3 – Quadro de classificação de severidade de tendinite.....	18
Figura 4 – Imagens ecográficas do caso clínico 1 no dia 0	28
Figura 5 – Imagens ecográficas do caso clínico 1 no dia 3	29
Figura 6 – Imagem ecográfica do caso clínico 2: corte longitudinal	31
Figura 7 – Imagem ecográfica do caso clínico 2: corte transversal.....	31
Figura 8 – Ecógrafo General Electrics Logic e.....	34
Figura 9 – Marcação externa com recurso a agulha de área suspeita de lesão	34
Figura 10 – Esquema das zonas definidas para o estudo.....	36
Figura 11 – Limite distal da zona 4	37
Figura 12 – Limite distal da zona 6	37
Figura 13 – Cortes efectuados no LSB do membro A.....	37
Figura 14 – Esquema do LSB do membro A.....	40
Figura 15 – Alteração ecográfica da zona 3 do membro A	41
Figura 16 – Esquema do LSB do membro B.....	42
Figura 17 – Alteração ecográfica da zona 1 do membro B.....	43
Figura 18 – Alteração ecográfica da zona 7M do membro B	44
Figura 19 – Nódulo de células cartilagíneas, método PAS, pequeno aumento	45
Figura 20 – Nódulo de células cartilagíneas, método PAS, aumento médio	45
Figura 21 – Nódulo de células cartilagíneas, método PAS, grande aumento	45
Figura 22 – Esquema do LSB do membro C.....	46
Figura 23 – Alteração ecográfica da zona 1 do membro C	47
Figura 24 – Zona cavitária com vilosidades projectando-se para o lúmen	47
Figura 25 – Alteração ecográfica da zona 2 do membro C	48
Figura 26 – Alteração ecográfica da zona 7L do membro C.....	49
Figura 27 – Estrutura cavitária com infiltrado inflamatório exuberante	50
Figura 28 – Esquirola óssea	50
Figura 29 – Alteração ecográfica da zona 7M do membro C	51
Figura 30 – Metaplasia cartilágnea difusa.....	52
Figura 31 – Foco de metaplasia cartilágnea	52
Figura 32 – Esquema do LSB do membro D.....	53
Figura 33 – Alteração ecográfica da zona 1 do membro D	54
Figura 34 – Alteração ecográfica da zona 1 do membro D: imagem dupla	54
Figura 35 – Vacuolização marcada e dispersa.....	55
Figura 36 – Calcificação da média de uma artéria	55
Figura 37 – Alteração ecográfica da zona 7M do membro D.....	56
Figura 38 – Esquema do LSB do membro E.....	57
Figura 39 – Alteração ecográfica da zona 1 do membro E.....	58
Figura 40 – Alteração ecográfica da zona 7L do membro E	59
Figura 41 – Esquema do LSB do membro F.....	60
Figura 42 – Alteração ecográfica da zona 7M do membro F	61
Figura 43 – Alteração ecográfica da zona 7L do membro F	62

Figura 44 – Célula isolada de metaplasia cartilaginosa	63
Figura 45 – Nevrectomia do nervo digital-palmar	71
Figura 46 – Punção cecal, identificação do local a puncionar.....	71
Figura 47 – Punção cecal de ceco timpanizado.....	72
Figura 48 – Preparação cirúrgica para artroscopia	72
Figura 49 – R-x cranial de cavalo com fractura do maxilar	73
Figura 50 – Resolução de fractura com recurso a cerclage.....	73

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Resultados dos testes de flexão do caso clínico 1	26
Tabela 2 – Resultados dos testes realizados com o <i>digital extension device</i> no caso clínico 1 ..	26
Tabela 3 – Resultados dos bloqueios analgésicos realizados no caso clínico 1.....	27
Tabela 4 – Correspondência entre membro utilizado e código atribuído	32

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AINES – Anti-inflamatório não-esteróide

CSA – *Cross sectional area*

COMP – *Cartilage oligomeric matrix protein*

DDLS – Desmiste degenerativa do ligamento suspensor

GNR – Guarda Nacional Republicana

HE - Hematoxilina-eosina

LSB – Ligamento suspensor do boleto

MA – Membro anterior

MAD – Membro anterior direito

MAE – Membro anterior esquerdo

MCIII – Osso metacarpiano 3

MP – Membro posterior

MPD – Membro posterior direito

MPE – Membro posterior esquerdo

MTIII – Metatarso 3

MV – Médico veterinário

ml – mililitros

PAS – ácido periódico e reagente de schiff

SL – *Suspensory ligament*

ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

O último ano de formação em Medicina Veterinária dos alunos da Academia Militar consiste num estágio dividido em 3 áreas que correspondem aos campos de actividade dos oficiais veterinários do Exército e da GNR. Assim, durante o período de estágio que abrange todo o ano lectivo, foi possível contactar e participar nas actividades desenvolvidas pelos médicos veterinários no Hospital Militar Veterinário de Equinos, no Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica e na Clínica de Canídeos do Exército.

O estágio curricular, do qual resulta o presente trabalho, decorreu entre Outubro de 2011 e Março de 2012 no Hospital Militar Veterinário de Equinos. Durante este período desenvolveram-se actividades diversas abrangendo campos distintos da clínica de equinos, desde a reprodução à medicina desportiva, passando pela cirurgia.

A grande maioria da prática clínica envolveu o diagnóstico de lesões ortopédicas, seguindo protocolos e métodos de análise de claudicação para chegar à origem da dor e à causa dessa mesma dor. No decurso destas análises diagnosticaram-se vários casos de síndrome de navicular, desmites nos ligamentos colaterais da articulação interfalângica distal, tendinites dos tendões flexores, exostoses, osteoartrites e osteocondrites, laminites, abscessos na sola e desmites no ligamento suspensor do boleto. A grande maioria destes diagnósticos foram fundamentados com exames complementares, radiologia ou ecografia maioritariamente, mas também análises hematológicas e ocasionalmente recorreu-se ao refractómetro para análise de líquido articular. Para todos estes diagnósticos foram implementadas as devidas terapêuticas, tendo sido realizada cirurgia em alguns destes casos. Assim foi possível acompanhar e participar em diversas cirurgias: nevrectomia do nervo digital-palmar de dois cavalos no total de 4 membros; duas castrações, uma em estação e outra em decúbito; uma correcção de fractura de maxilar com recurso a cerclage e uma artroscopia da articulação metacarpo-falângica para remoção de dois fragmentos ósseos de osteocondrose dissecante.

Muitos outros actos médicos foram realizados diariamente tais como administração de fármacos (AINES, antibióticos, etc) por via oral, intravenosa ou intramuscular. Menos frequentes mas ainda assim comuns foram actos como dentisteria, lavagem de abscessos, desinfeção de escoriações e bloqueios anestésicos articulares. Outro procedimento realizado com relativa frequência foram as infiltrações articulares, tendo sido possível

acompanhar o acto em articulações como: sacroilíaca, metacarpo-falângica, interfalângica proximal e distal e também na bursa do navicular. Foi ainda possível assistir a uma infiltração dos músculos multífidos e a um tratamento de mesoterapia com Serapin.

Ainda durante o estágio no Hospital Militar Veterinário de Equinos foram realizadas diversas ecografias transrectais a éguas para diagnóstico de gestação e manejo reprodutivo. Realizou-se também a profilaxia (vacinação e desparasitação) anual a todo o efectivo equino.

Após o estágio em Mafra, seguiram-se dois meses no Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica onde foi possível acompanhar as visitas de apoio técnico realizadas pelos veterinários do Laboratório às cozinhas do Exército, assim como acompanhar as análises microbiológicas das amostras de alimentos, utensílios de confecção e utensílios de serviço recolhidas durante essas visitas. Durante este dois meses, duas semanas foram dedicadas à observação da actividade da equipa veterinária da Manutenção Militar, que inspecciona diariamente os géneros adquiridos por esta estrutura e acompanha o seu envio para as unidades que serve.

Por fim, os últimos dois meses do ano lectivo foram preenchidos com estágio na Clínica de Canídeos do Exército, onde se acompanhou o trabalho diário dos clínicos que ali prestam serviço, auxiliando nas consultas diárias e nas frequentes cirurgias realizadas. Houve também oportunidade de acompanhar as visitas às unidades do Exército que possuem equipas de canídeos e auxiliar na profilaxia anual desses animais.

INTRODUÇÃO

O cavalo como o conhecemos hoje é o produto de milhões de anos de evolução por selecção natural e de umas centenas de anos de selecção artificial humana (Edwards, 2002). O resultado é este animal que como nenhum outro se assemelha a um atleta de alta competição, capaz de realizar exercícios de elevada exigência física, possuidor de grandes reservas energéticas musculares e de mecanismos como a contracção esplénica, que permitem um aporte superior de sangue e oxigénio às células durante o exercício e que optimizam a sua capacidade desportiva (Hinchcliff, Geor & Kaneps, 2008).

Esta aptidão inigualável leva o Homem a explorar o cavalo para as mais diversas modalidades desportivas. Consequência inevitável desta utilização são as lesões, sendo as músculo-esqueléticas aquelas que ocorrem com maior frequência. Tendo em conta o valor individual de cada cavalo e o facto de a sua utilidade se reduzir muitas vezes a estas actividades desportivas percebe-se a importância do estudo destas lesões. Isto é ainda mais verdade quando se fala de estruturas como os ligamentos ou tendões uma vez que nestas estruturas o processo de reparação de uma lesão é comparativamente mais longo e a probabilidade de recidiva é também maior. Como tal, exige-se, ao médico veterinário (MV), um diagnóstico precoce deste tipo de patologias, por forma a minimizar os danos e a possibilitar um regresso à actividade tão depressa quanto possível.

Hoje em dia o médico veterinário dispõe de diversas ferramentas que podem, consoante o grau de experiência e familiaridade do MV com estas, revelar-se uma ajuda muito importante para um diagnóstico numa fase inicial da lesão.

Neste campo o meio mais útil e prático é a ecografia, uma vez que, com a evolução da qualidade e da definição da imagem de tecidos moles torna-se hoje possível detectar lesões pré-clínicas nestas estruturas. Outras ferramentas, como por exemplo a ressonância magnética, são também excelentes formas de alcançar esse objectivo de diagnóstico precoce, no entanto, a sua expressão na clínica de equinos em Portugal é ainda bastante reduzida.

Porém é importante que o MV não se torne num mero técnico de análise de imagens, um mero operador de aparelho de ultra-som, uma vez que, a biologia não se compadece com análises tão simples e redutoras, e exige sempre uma análise clínica em que a experiência e a sensibilidade individual não podem ser excluídas.

Neste trabalho pretende-se dissertar sobre a validade da imagem ecográfica no diagnóstico de lesão do LSB, uma vez que trabalhos anteriores relatam a dificuldade de interpretação da imagem ecográfica deste ligamento, sobretudo quando comparado com os tendões flexores (superficial e profundo) que concorrem de forma aditiva para a mesma função (suspensão da articulação do boleto) e cuja imagem é mais homogênea e menos propícia a erros de interpretação.

Assim, numa primeira parte, faz-se uma breve revisão bibliográfica sobre a anatomia e composição histológica do ligamento, o processo de desenvolvimento de lesão e a forma como o MV pode diagnosticar lesão neste ligamento, dando obviamente especial relevo à utilidade da imagem ecográfica para tal.

Num segundo ponto apresentam-se dois casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular e que espelham bem as duas faces da questão sobre a qual se disserta. Num deles a imagem ecográfica corrobora os achados do exame clínico, no outro a imagem ecográfica sugere uma lesão que na prática não existe.

No terceiro ponto deste trabalho expõe-se um estudo realizado com o intuito de avaliar a existência ou não de correlação entre a imagem ecográfica de 6 LSBs e cortes histológicos desses mesmos ligamentos.

Pretende-se assim retirar algumas conclusões sobre a validade e real utilidade da imagem ecográfica no diagnóstico de lesão no Ligamento Suspensor do Boleto.

FISIOPATOLOGIA DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO

O diagnóstico de lesão no LSB pressupõe um profundo conhecimento deste ligamento e dos seus parâmetros normais. Conhecer as particularidades anatómicas e histológicas normais desta estrutura é essencial, pois sem conhecer o que é normal não se pode nunca reconhecer o que é anormal. Infelizmente, na bibliografia actual, ainda é frequente não fazer a correta separação entre o LSB e os tendões flexores (superficial e profundo) desprezando as singulares características deste ligamento sobretudo em matéria histológica. Esta associação aos tendões flexores prende-se com o fato de estas estruturas partilharem com o LSB muitas características sobretudo em termos de função e resposta ao exercício.

De seguida é feita uma breve revisão sobre a fisiopatologia do LSB destacando as características únicas desta estrutura e recorrendo à inevitável e pertinente comparação com os tendões flexores.

1. ANATOMIA DO LSB

O LSB faz parte de uma estrutura a que vários autores dão o nome de aparelho suspensor, que consiste em vários ligamentos e tendões que concorrem para suportar a articulação metacárpico-falângica e impedir a hiperextensão desta estrutura (Meierhenry, 2005 e Rose & Hodgson, 2000).

Anatomicamente os ligamentos suspensores do bolete são muito semelhantes nos membros anteriores e posteriores, o mesmo não acontece quando se fala em frequências de diferentes lesões em diferentes zonas do ligamento (Meierhenry, 2005 e Ross & Dyson, 2003). De seguida descreve-se a anatomia do ligamento fazendo distinção entre anteriores e posteriores apenas quando existirem diferenças relevantes.

O ligamento suspensor do bolete encontra-se na sua maioria no sulco metacarpiano (Getty, 1975), e é normalmente descrito em três partes diferenciadas. Esta divisão sugere que existe uma origem, um corpo e dois ramos.

A maioria das fibras do LSB tem origem na face palmar proximal do osso metacarpiano III (MCIII), mas há ainda algumas fibras que se originam no Carpo III também na face palmar, e ainda algumas na face lateral do osso metacarpiano IV. Entre dois e três

centímetros no sentido distal à articulação carpo-metacarpo começa a distinguir-se claramente entre o que é MCIII (face plantar) e LSB (margem dorsal), através de recurso a imagem de ressonância magnética (Nagy & Dyson, 2011). O LSB origina-se na forma de dois lobos, mais explícitos no membro anterior, mas que rapidamente se fundem entre os cinco e os sete centímetros distais à articulação carpo-metacarpo. As fibras que se originam no Carpo III dirigem-se para ambos os lobos, enquanto as que se originam no osso metacarpiano IV apenas se fundem no lobo lateral (Ross & Dyson, 2003; Nagy & Dyson 2011).

A zona onde termina a origem e começa o corpo não é um limite real, assim na prática clínica é frequente considerar-se que a origem termina aos 12 cm distais ao osso acessório do carpo para o membro anterior e aos 10 cm distais à articulação tarso-metatarsica para o membro posterior (Ross & Dyson, 2003).

O corpo prolonga-se no sulco metacarpiano ladeado pelo osso metacarpiano II e pelo osso metacarpiano IV e tem um comprimento variável, mas termina, como é natural, no local onde o LSB se bifurca. O local onde isso acontece é variável de indivíduo para indivíduo, mas tende a existir simetria entre membros (Ross & Dyson, 2003).

O corpo divide-se então em dois ramos que passam na face abaxial do osso sesamóide do seu lado. Parte das fibras inserem-se no osso sesamóide e é frequente em clínica chamar-se, erradamente, inserção a esta zona. Erradamente porque, embora algumas fibras se insiram nos ossos sesamóides o ligamento continua, dirigindo-se para a face dorsal do membro onde, já na falange proximal, se funde com o tendão extensor digital, como pode ser observado na figura 1 (Getty, 1975).

Certos autores consideram os ligamentos sesamóideos distais (recto, oblíquo, cruzados e curtos) como a continuação do LSB. Outros porém descrevem-nos como estruturas independentes pertencentes também ao aparelho suspensor, considerando que são apenas uma continuação funcional do LSB. Em clínica não se consideram estas estruturas como parte do LSB, o mesmo acontece com a sua porção dorsal, ou seja, após inserção parcial nos sesamóides, talvez porque em termos de ocorrência de lesão não seja relevante.

Torna-se necessário fazer uma breve referência à inervação do LSB uma vez que o diagnóstico de lesão e de localização da lesão estão muito dependentes da identificação da origem da dor e conseqüentemente de um profundo conhecimento da inervação das estruturas. No membro anterior o LSB é inervado pelos nervos palmares do MC III, que derivam do nervo palmar lateral. No membro posterior a inervação é feita pelos nervos

plantares do metatarso, que derivam do ramo profundo do nervo lateral plantar que por sua vez deriva do nervo tibial. Importa referir que a origem do LSB pela sua proximidade à articulação carpo-metacárpica e à articulação tarso-metatársica pode partilhar alguma inervação destas estruturas (Ross & Dyson, 2003).

A falta de descrição aprofundada sobre a porção mais distal do LSB, ou seja, a porção dorsal que por fim se funde com o tendão extensor digital, prende-se com o facto de esta ser uma zona de baixa frequência de lesões e com carácter clínico completamente distinto do restante ligamento. Assim este estudo, e em deferência para com aquilo que é a prática clínica, entende como LSB apenas a origem, corpo e ramos até à sua parcial inserção nos ossos sesamóides, desconsiderando a restante porção mais distal do LSB.

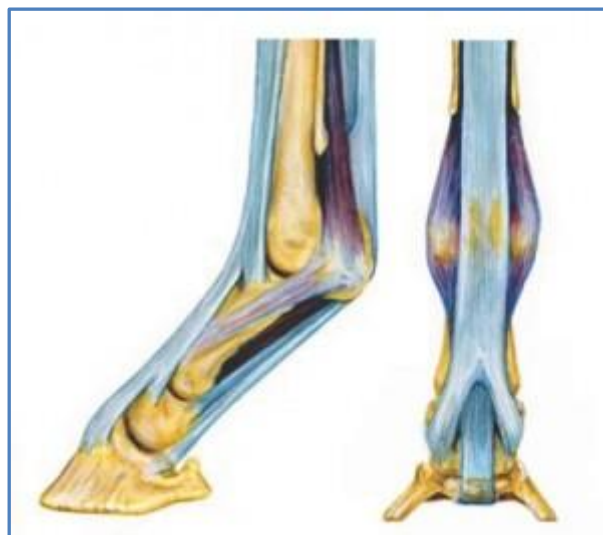


Figura1 – Aparelho Suspensor. Podemos ver o LSB a cor roxo (adaptado de Meierhenry, 2005)

2. HISTOLOGIA

2.1 - Estrutura celular

Embora a descrição anatômica do LSB não levante muita discussão, o mesmo não acontece com a sua constituição, facto que explica que na quinta edição de “*Sisson & Grossman: Anatomia dos Animais Domésticos*” de Getty (1975) se admitam quatro designações para esta estrutura anatômica: ligamento suspensor, músculo interósseo médio, ligamento sesamóide superior e tendão interósseo. Esta indefinição advém do facto da constituição do LSB ser única e bastante variável de indivíduo para indivíduo. O LSB é constituído em grande parte por tecido tendinoso (tendão interósseo), mas na sua constituição apresenta também tecido muscular estriado (músculo interósseo) numa quantidade que varia muito de animal para animal, e ainda tecido adiposo. O tecido muscular pode representar entre 2% e 11%, um intervalo bastante amplo mas cujo valor tende a ser simétrico bilateralmente (Getty, 1975; Nagy & Dyson, 2011 e Ross & Dyson, 2003).

Segundo Wilson et al.,1991, os *standardbreed* têm mais tecido muscular (cerca de 14%) que os *thoroughbreds*. Nos *thoroughbreds*, os que estão em treino têm menos músculo que os que não treinam. Os *standardbreed* tem mais músculo nos posteriores, enquanto nos *thoroughbreds* acontece exactamente o contrário.

Não existem até à data muitos trabalhos sobre a composição celular do LSB dos equinos, como acontece também com os tendões (profundo e superficial). De qualquer forma podemos tecer algumas considerações gerais quanto a composição celular destas estruturas (tendões e ligamentos) que, sem desconsideração pelas particularidades de cada uma, serão muito semelhantes.

Não existe melhor exemplo de tecido conjuntivo denso modelado do que os tendões uma vez que são ricos em fibras de colagénio organizadas em feixes densos e paralelos separados por muito pouca quantidade de substância fundamental (Junqueira & Carneiro, 2004). Sendo o LSB um ligamento que em termos histológicos se aproxima muito da composição de um tendão, torna-se possível extrapolar alguma informação nesta área. As células presentes, os fibrócitos, contêm núcleos alongados paralelos às fibras de colagénio e um citoplasma delgado com alguns prolongamentos que frequentemente envolvem feixes de colagénio. Os feixes agregam-se em feixes secundários maiores que são envolvidos por tecido conjuntivo laxo onde se inserem os

vasos sanguíneos e os nervos. A camada periférica do tendão é envolvida por tecido conjuntivo denso formando uma bainha (Junqueira & Carneiro, 2004).

Nos pontos em que alguns tendões e ligamentos se inserem nos ossos é encontrado um tecido cartilaginoso com características intermédias entre o tecido conjuntivo denso e a cartilagem hialina, a fibrocartilagem. No LSB normal encontra-se sobretudo na sua origem (Dyson, 1995). A substância fundamental, presente na fibrocartilagem, é escassa restringindo-se à proximidade das lacunas onde se encontram os condrócitos, formando cápsulas basófilas PAS-positivas (Junqueira & Carneiro, 2004).

2.2 - Alterações lesionais microscópicas

Alguns estudos que visavam cavalos saudáveis, sem história de claudicação identificaram lesões assintomáticas no ligamento, tanto na observação macroscópica como depois ao microscópio (Webbon, 1977 e Goodship, Birch & Wilson, 1994).

Virtualmente todos os cavalos têm microlesões no LSB assim como nos tendões flexores. Um estudo sobre desmíte degenerativa do ligamento suspensor (DDLs) e o seu envolvimento sistémico, encontrou lesões antigas de pequenos focos de fibrose com depósito de proteoglicanos mesmo no grupo que servia de controlo (saudável). Nos casos de desmíte degenerativa do LSB, a acumulação anormal de proteoglicanos entre as fibras de colagénio dentro da matrix do LSB e dos tendões (visto a DDLs ser um síndrome sistémico), parece ser o dado histológico mais consistente, mais ainda do que as alterações específicas nas fibras de colagénio (Jaroslava, Byouniae, Ahrar, Jung & Mueller).

As descolorações macroscópicas encontradas em análises post mortem de animais saudáveis podem ser uma prova da existência de uma fase degenerativa ou podem ser já uma lesão “pré-clínica” (Hinchcliff, Geor & Kaneps 2008). O termo lesão pré-clínica surge para este tipo de alterações que apenas se detecta após dissecação e corte do ligamento mas que não se revela no exame ecográfico, na medida em que se supõe que, a lesão clínica é visível no exame ecográfico.

O tecido cicatricial tem composição diferente do tecido original do ligamento, tendo um maior ratio de colagénio III/I, próximo dos 50% quando no tecido normal este ratio é de apenas 10% (Hinchcliff et al., 2008). O tecido cicatricial tem também um maior nível de glicosaminoglicanos mas menor nível de matriz proteica oligomérica da cartilagem (COMP) (Smith, Zunino, Webbon & Heinegard, 1997).

À medida que a cicatriz amadurece o colagénio tipo III vai-se transformando em tipo I, sendo que esta transformação nunca é completa. O novo tecido é mais fino e menos rígido do que o original se falarmos em termos de fibrilhas. No entanto, como se forma uma quantidade grande deste tecido, o resultado é uma estrutura mais rígida do que o ligamento original (Hinchcliff, 2008).

Dyson (1995) examinou 16 membros posteriores de 8 cavalos (6 com claudicação unilateral e 2 com claudicação bilateral) e encontrou as seguintes alterações histopatológicas:

- Os LSBs estavam aumentados e com espessamento da fáscia envolvente e dos tecidos periligamentosos, sobretudo na face plantar;
- Hiper celularidade, e acelularidade em certas áreas, depósitos de hemossiderina, fibrose, hialinização do colagénio, aumento do número de septos fibrosos, alguns com vasos sanguíneos, neovascularização e metaplasia condróide;
- A metaplasia condróide registou-se na interface ligamento-osso nos membros saudáveis e afectados, a metaplasia condroide intraligamentosa só se observou nos membros claudicantes.

3. A LESÃO

3.1 - Processo lesional

A distinção entre tendão e ligamento basicamente resume-se ao facto de os tendões ligarem músculo a osso e os ligamentos ligarem osso a osso, uma vez que em termos estruturais e de composição dos tecidos e até mesmo em termos biomecânicos e de função, existe uma fusão entre tendão e ligamento, estando a maioria das estruturas algures numa zona cinzenta entre o tendão puro e o ligamento puro (Hinchcliff et al., 2008). O LSB é um claro exemplo disso, uma vez que, aparte de ter evoluído a partir de um músculo e de ainda possuir uma percentagem significativa de músculo sobretudo no corpo e na origem, em tudo o resto ele é mais facilmente agrupado com o tendão superficial e profundo do que com os ligamentos que sustentam as articulações (por exemplo ligamentos colaterais). Isto explica que na maioria da bibliografia existente sobre este ligamento ele surja quase sempre associado ao tendão flexor superficial,

partilhando com este tendão inúmeras características, desde estruturais e biomecânicas, até frequências de lesão e factores predisponentes a esta.

Tal como os tendões profundo e superficial o LSB é melhor entendido como uma banda elástica do que uma simples banda inerte e estática, uma vez que acumula energia quando o membro suporta peso para depois libertar essa energia quando o membro entra em suspensão, fazendo o membro avançar e tornando a locomoção mais eficiente (Hinchcliff et al., 2008). De facto, os tendões extensores têm até duas vezes mais rigidez estrutural do que os flexores (o mesmo é aplicável aos LSB), uma vez que desempenham um papel mais posicional sem acção elástica marcada (Batson, Paramour & Smith, 2003). Este conhecimento e entendimento do funcionamento das estruturas e da sua resposta fisiológica ao stress e ao exercício é fundamental, porque só assim o clínico conseguirá distinguir entre o que é normal e o que é patológico, e no caso de ser patológico, poderá mais facilmente identificar a causa do problema/lesão.

O LSB pode lesionar-se de duas formas: sobrecarga/estiramento ou laceração/traumatismo (Hinchcliff et al., 2008), sendo que a apenas a primeira é alvo de estudo nesta dissertação.

As lesões de estiramento podem ocorrer por vários mecanismos. Uma sobrecarga repentina que suplanta a capacidade de resistência do ligamento parece ser a forma mais comum de lesão no ligamento, no entanto, acredita-se que a lesão clínica é na maioria dos casos precedida por uma fase degenerativa (Hinchcliff et al., 2008).

Nas pistas de corridas de cavalos no Reino Unido entre 1996 e 1998, 46% de todas as lesões de membros, que representavam 82% do total das lesões, ocorreram nos tendões flexores e/ou no LSB (Williams, Harkins, Hammond & Wood, 1996). Este estudo demonstrou ainda que a maioria das lesões ocorre em cavalos velhos e que aqueles que correm em corridas de obstáculos são mais afectados do que aqueles que correm em pista sem obstáculos. Outro estudo que incidiu sobre animais em treino conclui que 43% dos cavalos tinham evidência de lesão do tendão superficial e que esta incidência aumentava com a idade (Pickersgill, 2000). Não seria surpreendente que se passasse algo semelhante com o LSB.

Em quase todas as lesões induzidas por sobrecarga ambos os membros são afectados, sendo que um deles é mais afectado (Hinchcliff et al., 2008). Um estudo comprovou isto mesmo, uma vez que nos casos em que a lesão parecia claramente unilateral se analisou o fluxo sanguíneo do membro “normal” e registou-se um aumento do fluxo o que

significa que este membro supostamente normal afinal também foi afectado (Jones, 1993).

Existe, portanto, uma degenerescência progressiva e que precede a lesão clínica que resulta em enfraquecimento do ligamento. A lesão clínica surge quando o estímulo (carga/peso) supera a capacidade elástica do ligamento, capacidade essa alterada pela degenerescência progressiva das fibras. Quando isto acontece, ocorre dano irreversível na estrutura do ligamento (Hinchcliff et al., 2008).

Quando a lesão se estabelece e ocorre rotura da matriz do ligamento dá-se uma hemorragia no interior da estrutura seguida de uma inflamação pronunciada. Esta reacção inflamatória resulta num aumento do fluxo sanguíneo, no desenvolvimento de edema, infiltração por neutrófilos, macrófagos e monócitos e libertação de enzimas proteolíticas (Hinchcliff et al., 2008). Esta reacção que deveria remover o tecido danificado resulta frequentemente, por excesso de acção, em maior dano do que o inicial. Esta fase (inflamatória) acaba ao fim de poucos dias, dando início a fase de reparação que consiste numa resposta angiogénica marcada por síntese de tecido cicatricial (Hinchcliff et al., 2008). O resultado final é um ligamento com zonas de cicatriz, cujas fibrilhas são mais finas e menos rígidas que as originais mas que formam ligações cruzadas e que se “amontoam” em tal quantidade que tornam o ligamento mais rígido e portanto menos elástico (Hinchcliff et al., 2008).

Quando se atinge a fase de lesão estrutural a recuperação total é muito improvável e garantidamente demorada devido à pouca irrigação do LSB. A cicatriz não consegue nunca igualar em força e elasticidade o ligamento original. Como é impossível restaurar a estrutura inicial a aposta do MV deve passar pelo diagnóstico precoce para que o menor número de fibras seja afectado (Meierhenry, 2005).

3.2 - Distribuição da frequência de lesões

O LSB pode lesionar-se em qualquer zona mas certas áreas são mais frequentes em cavalos usados em diferentes disciplinas. Os cavalos de corridas tendem a lesionar-se mais no corpo e ramos enquanto os restantes cavalos (de todos os tipos de desporto que não corridas), lesionam-se com mais frequência na origem e nos ramos e menos no corpo do ligamento (Hinchcliff et al, 2008).

De uma forma geral pode dizer-se que os ramos são mais vulneráveis a lesões do que o corpo uma vez que têm uma menor área transversal, e é aqui também que o diagnóstico é mais fácil uma vez que os ramos estão mais acessíveis. A origem, pelo contrário, por

estar dorsal ao tendão superficial e profundo, torna-se difícil de palpar e de observar a expressão do edema (Meierhenry, 2005).

Devemos, portanto, tomar em conta o uso desportivo do animal no desenrolar do diagnóstico, uma vez que, este parece ser o factor que mais se relaciona com a zona e o tipo de lesão do LSB.

4. DIAGNÓSTICO DE LESÃO NO LSB

4.1 - Exame clínico

O diagnóstico de qualquer enfermidade resulta sempre de uma soma de constatações e suspeitas que juntos direccionam o MV para determinada análise. Mas nem sempre o TODO é apenas a simples soma das partes, e inerente a qualquer diagnóstico está um carácter subjectivo do mesmo, que se prende com a interpretação diferente que diferentes clínicos dão aos mesmos indícios. Por forma a reduzir o peso deste factor subjectivo cabe ao MV recolher o maior número de informação, sintomas e sinais possíveis para que a sua análise seja a mais correcta.

Para diagnosticar correctamente, lançar prognóstico e recomendar um tratamento para lesão do LSB deve ser realizada uma avaliação detalhada envolvendo pelo menos os seguintes passos:

- Exame estático: observar o cavalo em estação de vários ângulos, procurando assimetrias e posturas que possam ter origem em processos patológicos. Neste passo podemos, dependendo da expressão da lesão, detectar edemas na zona do ligamento, posturas de defesa do membro afectado ou conformações de casco que predispõem a lesão no LSB como, por exemplo, talões muito altos (Davis, 2007);
- Observação da claudicação: observar o cavalo em diferentes andamentos, em diferentes pisos, em linha recta e em círculo por vezes é o suficiente para descartar várias hipóteses de diagnóstico. Diferentes lesões expressam diferentes tipos de claudicação (Davis, 2007);
- Palpação: A palpação deve ser realizada com o intuito de detectar dor ou sinais de inflamação como edema e calor. O LSB deve ser palpado em toda a sua extensão desde a origem até à inserção nos sesamóides. A resposta por parte do

cavalo à palpação pode denunciar dor mas muitas vezes ocorrem falsos positivos sobretudo na origem. Já o agravamento da claudicação após a palpação é um sinal claro de afecção do ligamento (Stashak, 1998);

- Testes de flexão/extensão: permitem isolar o foco de dor numa determinada região, no entanto estão inevitavelmente associados a um elevado grau de subjectividade e obrigam a várias repetições para comprovar a consistência dos resultados (Davis, 2007);
- Bloqueios anestésicos perineurais e intra-articulares: estes métodos são muito úteis na localização precisa do foco de dor, no entanto encontrar o foco de dor não significa descobrir a origem do problema. O MV deve ter isto em mente e deve também conhecer as limitações do método, nomeadamente no que diz respeito a falsos positivos por difusão analgésica a estruturas adjacentes (Ross & Dyson, 2003);
- Ecografia: é muito útil, sendo mesmo essencial quando se quer avaliar o prognóstico. O ideal é realizar a ecografia 4 a 7 dias depois da lesão se ter instalado, porque antes desta fase a lesão ainda está em expansão (Hinchcliff et al., 2008).

Estes serão os passos mínimos que o clínico deve percorrer para diagnosticar com alguma segurança lesão do LSB, no entanto, outros testes e procedimentos são, não só possíveis, como extremamente vantajosos, tais como termografia, R-x e ressonância magnética.

É interessante que pouca relação foi encontrada entre o grau de lesão e os sinais clínicos tais como claudicação e dor à palpação. A claudicação é mais associável ao grau de inflamação do que ao grau de lesão (Hinchcliff et al., 2008). Lesões de mais de 30% de tecido afectado e classificadas portanto como graves não tiveram uma expressão clínica consistente quando comparadas com lesões de apenas 10% de tecido afectado (Jaroslava et al.).

4.2 - Ecografia no diagnóstico de lesão de LSB

O diagnóstico de lesões nos tecidos moles de equinos através de exame ecográfico começou no início dos anos 80 após o desenvolvimento do scanner de escala de cinzentos em tempo real. À medida que os aparelhos se tornaram mais baratos e mais portáteis o seu uso tornou-se comum sobretudo no trato reprodutivo. O uso nos tendões

e ligamentos iniciou-se assim que surgiram os transdutores de alta-frequência e alta resolução (Modronsky, Rantanen, Hausen et al., 1983).

O intervalo de frequência de ultra-som mais comum em cavalos é de 3 a 7 MHz, uma vez que, frequências mais altas não têm suficiente alcance em termos de profundidade. As primeiras descrições de tendões e ligamentos foram feitas em 7MHz. Nos tendões e ligamentos é comum o uso de 5MHz (Stashak, 1998).

Enquanto o exame clínico revela claudicação, calor local, edema e dor, o exame ecográfico permite a avaliação da dimensão, forma e ecogenecidade relativa dos tendões, dos ligamentos e dos tecidos envolventes. A localização exacta, a gravidade e a extensão da lesão podem também ser assim determinadas (Stashak, 1998).

Esta informação ajuda não só no diagnóstico como permite ao veterinário elaborar a melhor terapêutica (Stashak, 1998). O acompanhamento da terapêutica também tem muito a ganhar com o recurso à imagem ecográfica. Podendo ajustar-se a terapia e reduzir o risco de recorrência.

O exame ecográfico do LSB deve respeitar normas gerais que permitem não só uma análise mais eficaz como também uma comparação mais correcta entre diferentes casos e diferentes observações.

Um ecógrafo que permita escolher a profundidade a focar será o ideal. Por vezes para observar estruturas muito superficiais é necessário usar *pad* (almofada), que afasta o transdutor da pele do animal reduzindo a ocultação dessas estruturas por artefactos (Stashak, 1998). Antes de iniciar é conveniente rapar o pêlo com máquina e se possível com lâmina. Se não for possível rapar, devemos usar muito líquido antes e durante o exame (água com sabão, álcool diluído, óleo mineral, entre outros), isto sem esquecer o gel que é essencial em qualquer exame ecográfico (Stashak, 1998).

Estabeleceram-se 3 zonas e 7 níveis para o exame ecográfico da face palmar/plantar do osso metacarpiano/metatarsiano, com o intuito tornar mais fácil o registo e a posterior referenciação (figura 2). Consoante o autor e o estudo em questão, muitas variações deste modelo foram criadas. No caso do ligamento suspensor torna-se necessário outro tipo de método, uma vez que, após a bifurcação que ocorre entre o nível 4 e o nível 5 terá sempre que se visualizar cada ramo individualmente. Existem outros métodos de identificação das imagens recolhidas, facilitando a sua posterior análise. O recurso a referências anatómicas, na maioria com base em particularidades do osso MCIII/MTIII, é um dos métodos mais utilizados. Outros há que se baseiam na aplicação de uma fita

adesiva na pele do animal, fita esta que tem uma escala próximo-distal (tipo fita-métrica) (Stashak, 1998).

O exame deve ser feito com o animal em estação, com o membro suportando peso, pois de outra forma podem criar-se artefactos hipoeoicos confundíveis com lesão (Stashak, 1998).

Deve sempre visualizar-se cada área em corte transversal e longitudinal. A lesão identificada em corte transversal pode ser depois medida em termos de comprimento próximo-distal por corte longitudinal (Stashak, 1998).

Um facto importante que o MV deve sempre ter em conta é que o LSB tem uma aparência menos homogénea do que os outros ligamentos e tendões devido à presença de tecido muscular (Wilson, Baker & Pijanowski, 1991).

Um estudo de 350 cavalos normais, registou ecogenecidade e dimensões similares nos LSBs do mesmo animal nos membros anteriores, no entanto a variação de ecogenecidade entre animais foi significativa (Dyson, Arthur, Palmer & Richardson, 1994).

A origem e o corpo devem ser observados com um transdutor de foco profundo e sem *pad*. Os ramos devem ser ecografados pondo o transdutor numa posição dorso-lateral ou dorso-medial, tendo sempre em mente que o ramo medial é ligeiramente mais largo que o lateral. Ambos os ramos são mais ecogénicos do que o corpo, o que facilita a detecção de lesão. A imagem de eleição para o diagnóstico clínico de lesão nos ramos é em corte longitudinal, sendo mesmo possível ver as fibras inserirem-se na face abaxial dos sesamóides através desta imagem (Stashak, 1998)

A origem é mais arredondada nos posteriores (Stashak, 1998) e é 1 a 2 mm mais larga nos posteriores. O mesmo acontece com os ramos (Croychee, 1996). Examinar a origem do LSB nos membros posteriores é mais difícil devido à sombra (artefacto) que resulta da forma característica do metatarso III nesta zona e dos tendões flexores que se sobrepõem (Dyson et al., 1994).

Por norma a detecção ecográfica de lesão no LSB é baseada na observação de aumento de volume, forma alterada e de mudança no padrão ecóico, sendo que nas desmites o aumento e arredondamento das margens e a redução da definição dos limites são os sinais mais frequentes. Observar as margens do LSB é importante pois o edema pode ocultar lesão nas margens (Stashak, 1998).

No exame clínico podemos até diagnosticar a lesão mas a imagem ecográfica permite-nos localizá-la exactamente e visualizar a sua extensão e gravidade.

Examinar o membro contralateral é importantíssimo devido à variabilidade entre animais e devemos sempre realizar medições para posterior comparação. Para monitorizar o processo de reparação é útil a avaliação longitudinal para analisar o alinhamento das fibras (Stashak, 1998).

Numa lesão aguda muito do aumento de volume que se observa resulta de edema periligamentoso e de edema dos tecidos envolventes. Nas lesões crónicas o mais provável é o aumento ser um verdadeiro incremento do volume do ligamento, devido ao processo de cicatrização já referido. É então muito importante saber a duração da lesão e saber quando teve início (Stashak, 1998).

Por norma, a ruptura de fibras resulta em redução da ecogenecidade. A inflamação, a hemorragia e o edema subsequentes reduzem ainda mais a ecogenecidade, podendo chegar-se a um ponto em que se observam áreas anecogénicas. Convém esperar que a inflamação passe senão podemos ser levados a pensar que a lesão é maior do que realmente é (Stashak, 1998).

As lesões pouco hemorrágicas podem levar-nos a pensar o contrário, pois a alteração na ecogenecidade a princípio é ligeira mas depois quando as enzimas de degradação atuam a hipoeconecidade surge. Para evitar isto devemos voltar a avaliar 3 a 4 semanas depois do estabelecimento da lesão.

Existem várias tabelas de *score* (figura 3) que classificam a gravidade da lesão para os tendões flexores baseadas em gradientes de cinzento, em percentagem de *cross sectional area* (CSA) afectada e em percentagem de fibras lesionadas. Estas tabelas podem ser aplicadas por o LSB.

Por vezes os sinais do exame clínico indicam lesão no LSB mas não se observa alterações ecográficas. Perante casos destes devemos repetir o exame 2 a 4 semanas depois, pois podemos estar ainda na fase da lesão em que as enzimas de degradação não actuaram. (Dyson, 1991 e Dyson, 1995).

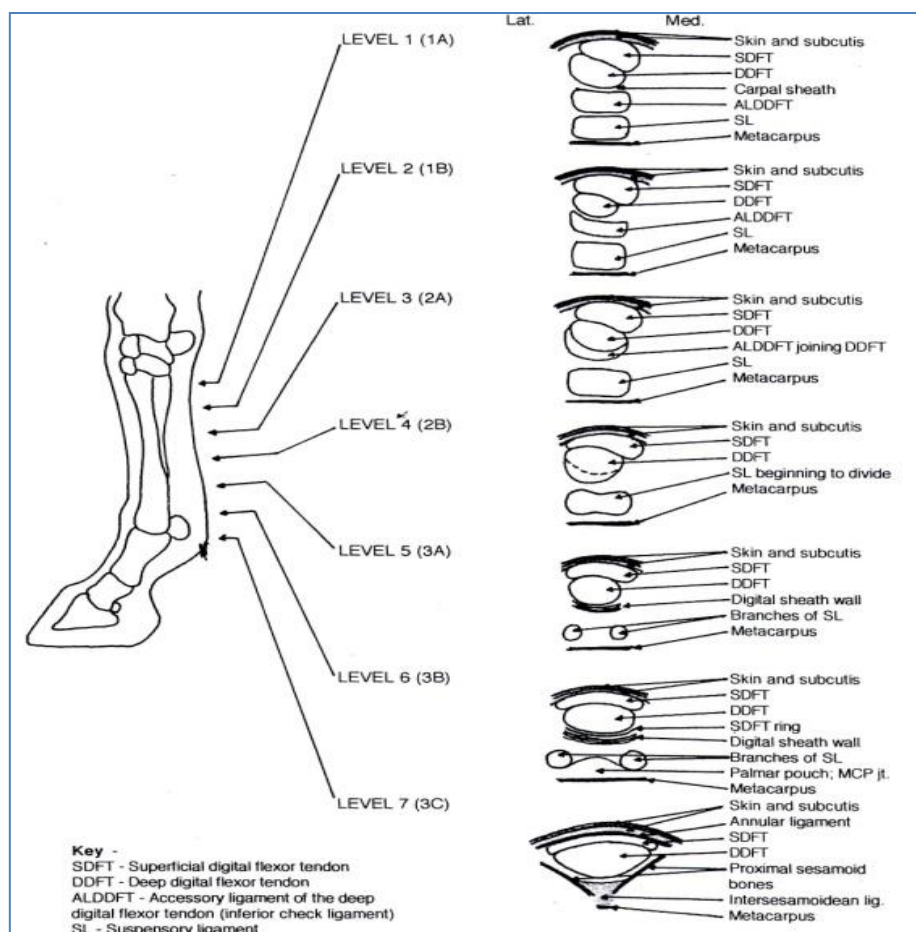


Figura 2 - Zonas e níveis considerados num exame da face palmar/plantar do MCIII/MTIII (Adaptado de Rose & Hodgson, 2000).

Severity of Tendinitis	Criteria for Severity (Marr 1993)	Criteria for Severity (Genovese et al. 1996)	Time off Training
Slight/mild	<50% of CSA affected and/or <100 mm in length	<15% total hypoechoic*	9-10 mo
Moderate	50-75% of CSA affected and/or 100-160 mm in length	16-25% total hypoechoic*	11 mo
Severe	>75% of CSA affected and/or >160 mm in length	>25% total hypoechoic*	12-18 mo

*% total hypoechoic = $\frac{\text{sum of the cross-sectional areas of the lesion at seven equidistant levels}}{\text{sum of the tendon cross-sectional areas at seven equidistant levels}}$
 CSA, cross sectional area.

Figura 3 - Exemplo de quadro que classifica a gravidade da lesão (tendinite) com base em critérios ecográficos (Adaptado de rose & Hodgson, 2000).

4.3 - Diagnóstico das principais lesões no LSB

De seguida são apresentados alguns dos achados clínicos que com maior frequência são encontrados em cada caso de lesão no LSB. Não deve no entanto o clínico, assumir que para diagnosticar uma destas situações patológicas terá de observar todos estes achados, nem tão pouco que, ao encontrar vários deles conjugados o único diagnóstico possível será o da lesão referida.

4.3.1 - Desmite na origem do LSB no membro anterior

A desmite proximal do membro anterior normalmente resulta em claudicação que se instala de forma súbita e que frequentemente se resolve em 24 horas apenas com repouso. Nas lesões crónicas a claudicação é mais persistente mas raramente é grave, a menos que a extensão da lesão seja grande (Ross & Dyson, 2003). Clinicamente considera-se que a desmite no suspensor do membro anterior provoca, em observação à guia em círculo, uma claudicação pior quando o membro afectado está de fora no círculo e que é minimizada por anestésias da região palmar proximal do MC III, sendo normalmente pior em piso mole (Ross & Dyson, 2003).

No cavalo de obstáculos o cavaleiro queixa-se que o cavalo não consegue fazer a recepção com um dos membros, o membro afectado, porque ao fazer a recepção esse membro sofre uma hiperextensão do boleto e o LSB sofre maior stress (Ross & Dyson, 2003).

Nalguns casos a claudicação só se observa quando o cavalo é montado, e quando é subtil, por vezes, apenas o cavaleiro a sente. Nos cavalos de corrida a claudicação pode ser apenas evidente a grandes velocidades.

Variar o trote pode facilitar a observação da claudicação. É frequente não se observar claudicação no trote de trabalho mas depois ao estender o trote torna-se evidente, sobretudo porque ao estender o trote ocorre uma maior extensão do boleto (Ross & Dyson, 2003).

A claudicação normalmente é exacerbada (temporariamente) quando se faz o teste de flexão do boleto. Isto porque o aparelho suspensor relaxa durante a flexão e depois entra em stress de forma súbita (Ross & Dyson, 2003).

Na fase aguda pode ocorrer edema ligeiro na zona proximal do MC III com aumento da temperatura nessa região, e também é possível, embora com menos frequência, que ocorra ingurgitação da veia palmar medial. Lesão aguda normalmente resolve-se rapidamente (Ross & Dyson, 2003).

A manipulação, seja por extensão ou por flexão do membro, deve provocar dor. Mas a ausência de dor à palpação não exclui o diagnóstico de desmite proximal do LSB (Ross & Dyson, 2003).

Os bloqueios perineurais do nervo palmar do MC III com mepivecaína podem ser muito úteis, no entanto, carecem de especificidade e é frequente bloquear a articulação carpo-metacarpo inadvertidamente, seja por erro de técnica seja por difusão. Por vezes é necessário bloquear a articulação para excluir esse diagnóstico, no entanto o risco de difusão, agora no sentido inverso (da articulação para o ligamento) também existe. Pode ainda fazer-se o bloqueio da articulação e em momento separado temporalmente faz-se o bloqueio perineural do nervo palmar do MC III e comparam-se as respostas. Por vezes lesões proximais do tendão flexor superficial ou do ligamento acessório do tendão flexor profundo podem responder aos bloqueios, o que dificulta o diagnóstico (Ross & Dyson, 2003).

Pode acontecer que os bloqueios piorem a claudicação porque podem reduzir a função proprioceptiva do membro e impedir o cavalo de proteger esse membro (Ross & Dyson, 2003).

Dor concomitante no membro posterior contralateral é frequente, sendo necessário avaliar o cavalo como um todo. A desmite proximal do LSB é uma lesão compensatória por isso o MV não deve ter uma abordagem redutora do problema para descobrir a origem da lesão (Ross & Dyson, 2003).

Os bloqueios anestésicos, os testes de flexão/extensão, a palpação e a observação do tipo de claudicação deixam muitas dúvidas e é preciso associar os dados recolhidos nestes exames com a ecografia.

A ecografia é essencial para o correcto diagnóstico. O membro deve ser examinado em cortes transversais e longitudinais e deve sempre comparar-se com o membro contralateral. Imagens de alta qualidade facilitam, mas a experiência do examinador é ainda mais importante para evitar criar artefactos e mais importante ainda, reconhecê-los. Artefactos de hipoeogenecidade são comuns, sobretudo na zona onde o LSB se liga com o MC III (Ross & Dyson, 2003).

Por norma se há uma lesão na origem no membro anterior há alteração ecográfica (Ross & Dyson, 2003).

O MC III por vezes dificulta a observação sobretudo na origem quando queremos imagens longitudinais porque o osso forma o sulco que impede a realização de imagem (Ross & Dyson, 2003).

É importante recordar que o tecido muscular é menos ecogénico do que o tecido tendinoso. Lesões marginais podem escapar se não fizermos cortes oblíquos e se apenas observarmos através de um plano palmar (Ross & Dyson, 2003).

Na origem existe uma banda fina de LSB que se vai ligar com a face palmar do carpo. O espaço anecogénico observado dorsal ao LSB nesta zona corresponde a fluido do recesso palmar da articulação carpo-metacárpica e não deve ser confundido com lesão (Ross & Dyson, 2003).

De uma forma geral, ao realizarmos um exame ecográfico num caso de suspeita de desmite proximal do LSB devemos procurar:

- Aumento de CSA, o que altera os espaços entre o LSB e estruturas adjacentes;
- Limites do LSB menos marcados sobretudo na margem dorsal;
- Focos ou disseminação de áreas de ecogenecidade reduzida;
- Alteração do padrão normal das fibras (alinhamento longitudinal);
- Focos hiperecogénicos de mineralização ou fibrose (lesões crónicas);
- Aumento generalizado da ecogenecidade em todo o LSB (lesões crónicas);
- Enteseofitos na face palmar de MC III;

Normalmente a gravidade da lesão relaciona-se com a porção de CSA afectada e com o comprimento (próximo-distal) da lesão e não tanto com o grau de claudicação (Ross & Dyson, 2003). Este facto espelha bem a relevância do exame ecográfico.

As alterações ecográficas tendem a piorar até aos 10-14 dias após a instalação da lesão e é recomendável repetir a avaliação após este período.

4.3.2 - Desmite na origem do LSB no membro posterior

A claudicação pode estabelecer-se subitamente ou pode ocorrer de forma insidiosa. Muitas vezes apenas se nota um fraco desempenho e não uma claudicação evidente. Ao contrário do membro anterior, no posterior a claudicação pode persistir mesmo após repouso na boxe (Ross & Dyson, 2003).

Presume-se que a maioria das lesões se desenvolva durante um longo período de forma subclínica uma vez que quando é identificada a claudicação é frequente observar lesões sugestivas de cronicidade e com alterações radiológicas secundárias, sendo também a

afecção de ambos os membros mais frequente do que nos anteriores (Ross & Dyson, 2003).

Todos os cavalos são susceptíveis, mas nos de dressage é maior a frequência (Murray, Dyson, Tranquille et al., 2006). Nos cavalos de saltos o poder de salto fica reduzido, com dificuldades nas transições e dificuldade em parar (Ross & Dyson, 2003).

A claudicação típica é de um arco de passada reduzido podendo arrastar a pinça, resultando numa fase cranial da passada encurtada (Ross & Dyson, 2003).

O teste de flexão do boleto é normalmente positivo, mas quando é bilateral torna-se mais difícil ver a claudicação. Ao contrário do membro anterior a claudicação no círculo não é necessariamente pior quando o membro afectado está no lado de fora (Ross & Dyson, 2003).

Os bloqueios são semelhantes ao membro anterior tanto em procedimento como cuidado de análise para evitar falsos positivos (Ross & Dyson, 2003).

Ecograficamente para obter uma boa imagem e medir correctamente o CSA deve mover-se o transdutor de medial para lateral, pois no sentido contrário os vasos presentes causam mais artefactos (Ross & Dyson, 2003).

As lesões podem ser subestimadas imagiologicamente porque o ligamento não pode ser observado inteiramente a nível proximal (Ross & Dyson, 2003).

Lesões focais são menos frequentes que nos membros anteriores. O aumento do CSA, a perda de definição das margens e a redução difusa de ecogenecidade são as alterações ecográficas mais frequentes (Ross & Dyson, 2003).

4.3.3 - Desmite no corpo do LSB

Esta é a lesão típica dos cavalos de corrida sobretudo dos que correm em pistas de obstáculos e está muitas vezes associada a exostose do MCII e MT IV (Ross & Dyson, 2003).

A correlação entre a extensão da lesão e o grau de claudicação é muito fraca e por vezes a fraca performance é o único sinal.

Os cavalos de salto ficam muitas vezes com o LSB edemaciado após exercício intenso e é frequente um membro intumescer depois de um evento desportivo, o que reflecte excesso de carga nesse membro em defesa do contralateral que será o afectado (Ross & Dyson, 2003).

Os sinais clínicos de lesão mais comuns no corpo são:

- Calor localizado, edema periligamentoso, dor na palpação das margens e rigidez anormal;
- Aumento do corpo e arredondamento das margens do LSB, dor na palpação das margens;
- Dor na palpação do último terço do MCII ou MT IV se existir fractura concorrente;
- Hiperextensão do boleto;

Os bloqueios são normalmente desnecessários. Mas podemos bloquear os nervos metacarpianos palmares num ponto proximal ao local de suspeita de lesão.

A zona de bifurcação é o local do corpo onde é mais frequente a ocorrência de lesão, mas é importante ter em atenção que a hiperecogenecidade desta zona ocorre mesmo em cavalos normais (Ross & Dyson, 2003).

Os sinais ecográficos mais frequentes em casos de desmite no corpo do LSB são:

- Aumento do CSA;
- Perda de definição das margens;
- Focos hipoeoicos de tamanho e localização variável;
- Redução difusa da ecogenecidade;
- Quando a desmite é crónica podem observar-se focos hipercogénicos.

4.3.4 - Desmite nos ramos do LSB

A desmite do ramo do LSB é comum em todos os desportos e normalmente só um membro e só um ramo é afectado, embora nos membros posteriores ocorra por vezes em ambos os membros (Ross & Dyson, 2003). De referir que em cavalos velhos de dressage é frequente os dois ramos estarem lesionados e formarem-se aderências fortes entre eles, originando uma claudicação persistente e grave (Ross & Dyson, 2003).

Tal como na desmite proximal existem evidências de que as lesões podem ter origem degenerativa (Dyson, 1990).

Os sinais clínicos, ao contrário do que acontece na origem e no corpo, são relacionáveis com o grau de dano e a claudicação é inversamente proporcional à duração da lesão (Ross & Dyson, 2003). Os sinais clínicos mais frequentes são:

- Calor e aumento do ramo;

- Dor à palpação ou à flexão passiva do boleto;
- Distensão da capsula da articulação do boleto.

São frequentes os casos de envolvimento da cápsula do boleto sendo necessário reavaliar o animal após repouso de 2 a 3 semanas. Se a extensão da cápsula e a dor se mantiverem devemos suspeitar da articulação do boleto e bloqueá-la (Ross & Dyson, 2003).

Pela relativa facilidade de observação comparativamente com o corpo e a origem, o papel desempenhado pelo exame ecográfico no diagnóstico de desmite nos ramos é superior. Os sinais ecográficos de lesão no ramo do LS:

- Aumento da dimensão do ramo;
- Alteração da forma do ramo;
- Perda de definição das margens;
- Áreas hipoecogénicas;
- Redução difusa da ecogenecidade;
- Material ecogénico subcutaneamente, o que pode significar arrancamento de tecido periligamentoso;
- Material ecogénico entre os ramos;
- Contorno irregular ou fractura do sesamóide ipsilateral;
- Quantidade anormal de fluido na articulação do boleto.

O corte longitudinal é a imagem de eleição neste diagnóstico sobretudo nas lesões na inserção (Ross & Dyson, 2003). Manipular o ganho pode ser muito vantajoso para ver lesões subtis.

É importante referir que a associação com fractura do sesamóide ipsilateral é frequente, e nestes casos a radiologia pode ser útil (Ross & Dyson, 2003).

CASOS CLINICOS

Durante o estágio no Hospital Militar de Equinos do Exército foi possível acompanhar vários casos de lesão no LSB. Decidiu-se expor dois desses casos que reflectem, por um lado, a utilidade do exame ecográfico no diagnóstico de lesão no LSB, e por outro, o perigo que se corre ao sobrevalorizar este exame, perigo esse que é relativamente maior devido às particularidades já mencionadas desta estrutura.

O primeiro ilustra muito bem como se desenrola o típico diagnóstico de lesão no LSB, neste caso na sua origem, com uma sequência de testes muito comum nestas situações. A exposição deste caso não deve porém levar à interpretação de que todos os casos de claudicação por lesão no LSB se apresentam desta forma, sendo até pouco provável que o MV se depare com um caso tão explícito e com tão poucos factores de dúvida.

O segundo caso, exemplifica muito bem a dificuldade que existe em retirar conclusões sobre a integridade do LSB se nos basearmos apenas nas imagens ecográficas.

1. CASO CLÍNICO 1

Este caso refere-se a uma égua de raça Cruzado Português com 7 anos, cujo trabalho diário envolve sobretudo treino para as categorias de ensino e de saltos de obstáculos, com vista à participação em concursos completos de equitação.

A égua foi apresentada no Hospital devido a uma claudicação que o próprio equitador conseguiu identificar como sendo dos membros anteriores.

Procedeu-se então a um exame de claudicação que começou pelo trote em linha recta em piso duro, e logo se identificou o membro anterior direito como o membro afectado. Submeteram-se então ambos os cascos ao exame da pinça de cascos tendo a égua revelado significativa sensibilidade sobretudo na zona da pinça, sendo essa sensibilidade comum a ambos os cascos. Fez-se depois andar a passo e a trote em círculos, tanto para a direita como para a esquerda, ainda em piso duro, tendo sido registado que a claudicação era mais grave quando a égua circulava para a esquerda, ou seja, com a mão afectada no lado de fora do círculo. Sendo a claudicação tão evidente, e saltando por isso mesmo alguns dos passos do exame de claudicação padrão, decidiu-se iniciar os comuns testes de flexão com o objectivo de localizar a origem da dor, sempre

nos dois membros e sempre fazendo a flexão no membro saudável primeiro. Os resultados dos testes de flexão são expressos na tabela 1.

	MAE	MAD
Flexão do Boletto	- - -	- - -
Flexão do Carpo	- - -	- - -

Tabela 1 - Resultados dos testes de flexão do caso clínico 1.

É preciso relembrar o carácter subjectivo destes testes e fazer nota de que, tendo em conta o grau de claudicação (considerado 3+), a resposta positiva a qualquer um destes testes podia não ser perceptível aos olhos do clínico por não existir uma grande margem para que a claudicação piorasse.

Após estes resultados nos testes de flexão realizaram-se alguns testes usando o *digital extension device*, ainda no sentido de localizar a origem da dor que provocava a claudicação. Este aparelho permite fazer a extensão de ligamentos e tendões individualmente ou por pequenos grupos. A ordem de realização dos testes e os seus resultados são expostos na tabela 2.

Ligamento/tendão	Resultado
Ligamento colateral lateral da art. Interfalângica distal	- - -
Ligamento colateral medial da articulação interfalângica distal	- - -
LSB e Tendão flexor superficial e Tendão extensor comum	- - -
Tendão flexor digital profundo e Tendão flexor acessório	- - -

Tabela 2 - Resultados dos testes realizados com o *digital extension device* no caso clínico 1.

Uma vez mais, o carácter subjectivo destes testes e o grau de claudicação do paciente podem induzir em erro o MV.

Decidiu-se então observar os andamentos da égua no piso mole, e constatou-se que a claudicação era mais expressiva neste piso, tanto para a direita como para a esquerda, mas manteve a desigualdade nos círculos que registou no piso duro, ou seja, a claudicação era mais marcada quando se fazia a égua circular para a esquerda. Neste momento e sem que qualquer manipulação por parte do clínico tivesse ajudado a esclarecer qual a origem da dor, avançou-se para os bloqueios anestésicos, tanto perineurais como intra-articulares. Após cada bloqueio testou-se a eficácia dos mesmos fazendo a égua andar a passo e trote em linha recta e em círculos para ambos os lados no piso duro, e em círculos para ambos os lados em piso mole.

A tabela 3 apresenta a sequência com que estes se realizaram e os seus resultados:

Bloqueio	Resultados
Digital-palmar	- - -
Abaxial	- - -
Art. Interfalângica distal	- - -
Art. Metacarpo-falângica (boleto)	- - -
4 Pontos baixos	- - -
Origem do Suspensor	+ + +

Tabela 3 - Resultados dos bloqueios analgésicos realizados no caso clínico 1.

O facto que torna este caso clínico digno de nota é o mesmo que faz com que não possa ser representativo do que são a generalidade das apresentações clínicas de lesão no LSB, e esse facto está expresso sobretudo nos últimos quadros. A égua manteve sempre o mesmo grau de claudicação, não piorando com os testes de flexão e extensão e não melhorando com os bloqueios com excepção do bloqueio da origem do LSB. Infelizmente a maioria dos casos não se apresenta assim, tão “limpo”, ou seja, existem sempre algumas respostas positivas com diferentes graus, algumas até dúbias, a várias destas manipulações. Neste caso tudo resultou 100% negativo, até que se bloqueou a

origem e aí a resposta foi 100% positiva, tendo inclusive a égua começado a claudicar do membro anterior esquerdo.

A ecografia foi o passo seguinte na confirmação do diagnóstico, e de facto observou-se uma imagem de alteração muito explícita e com grande probabilidade de corresponder a lesão efectiva. O membro anterior esquerdo não apresentava essa imagem, tendo permanecido a dúvida da origem da claudicação que surgiu após o bloqueio da origem do LSB direito. Optou-se por realizar o tratamento do membro direito e só depois analisar o membro esquerdo. De seguida são apresentadas as imagens ecográficas recolhidas no dia do exame de claudicação (figura 4). É importante referir que o bloqueio (10ml de mepivecaina) pode criar artefactos, razão pela qual se voltou a ecografar o LSB de ambos os membros 3 dias depois do exame e da manipulação, e só depois se realizou o tratamento. As imagens ecográficas recolhidas passados 3 dias do exame são também apresentadas (figura 5).

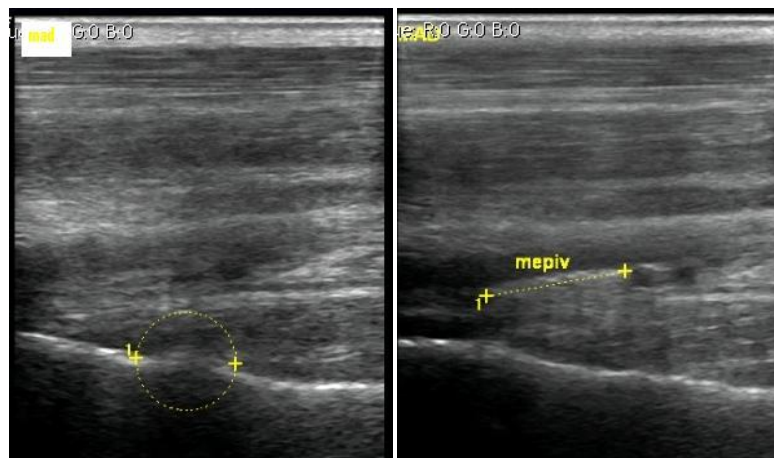


Figura 4 - Imagens ecográficas do caso clínico 1 recolhidas no dia 0 (dia do exame de claudicação). Origem do LSB. À esquerda imagem longitudinal com zona alterada marcada por círculo. À direita imagem longitudinal com marcação do artefacto criado pela mepivecaina.

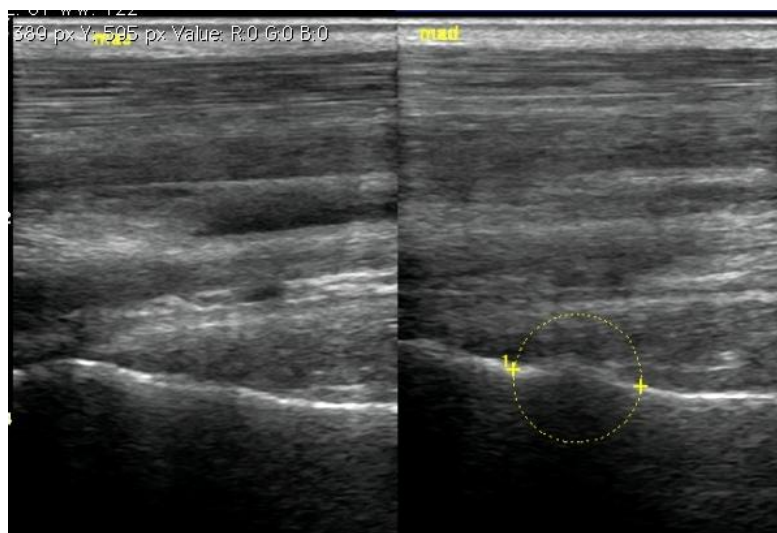


Figura 5 - Imagens ecográficas do caso clínico 1 no dia 3. Origem do LSB. À esquerda imagem longitudinal onde se observa zona hipoeecogénica na face dorsal da origem do LSB. À direita imagem longitudinal onde se observa alteração do MCL (círculo) na zona correspondente à área hipoeecogénica do LSB.

2. CASO CLÍNICO 2

Este caso refere-se a um garanhão de raça Cruzado Português, com 6 anos, usado para desporto, nomeadamente em saltos de obstáculos, e que é apresentado no hospital sem qualquer “queixa” mas sim para realizar um exame “*Check up*” muito semelhante a um exame em acto de compra com vista a ser aprovado para reprodução.

Este caso torna-se particularmente interessante e digno de exposição nesta dissertação porque na realização deste exame verificou-se que quanto a andamentos o animal se encontrava em perfeitas condições, no entanto, ao realizar ecografia aos membros anteriores verificou-se que o LSB do membro anterior direito apresentava imagens ecográficas que não correspondiam à imagem-tipo de um LSB saudável.

As figuras 6 e 7 apresentam a origem do LSB no MAD e MAE deste animal.

Este caso é a prova de que a imagem ecográfica do LSB não deve ser analisada de forma isolada, uma vez que a heterogeneidade desta estrutura origina um leque de imagens ecográficas muito amplo, sobretudo na origem, mesmo em animais sem alterações lesionais no ligamento.

Imaginemos que este animal se apresentava ao MV com claudicação neste membro por qualquer outra razão que não o LSB, como por exemplo uma lesão mais proximal. Ora, supondo que o exame de claudicação seguia uma orientação distal para proximal, o clínico chegaria a um ponto no seu exame em que todas as estruturas distais ao LSB estariam descartadas como causa da claudicação. Imaginemos também que o clínico decidia bloquear a origem do LSB e, como pode acontecer em qualquer bloqueio, o animal responde positivamente mesmo que num grau significativamente baixo, sem que a origem da dor esteja naquele ponto. O próximo passo seria realizar ecografia à origem deste LSB. Deparando-se com estes dados e com esta imagem ecográfica poucos seriam os clínicos que não direccionariam o seu diagnóstico para lesão da origem do LSB.

Este hipotético exemplo pode parecer empolado, mas de facto é uma situação que poderia acontecer com relativa probabilidade uma vez que os bloqueios anestésicos, mesmo sendo uma ferramenta bastante útil e objectiva no diagnóstico de claudicação, também estão sujeitos a erro, seja erro técnico seja erro de interpretação. Neste hipotético caso, o bloqueio poderia resultar positivo porque a origem de dor se localizava, não na origem do LSB mas algures muito perto tanto distal com proximal, uma vez que o anestésico com o passar dos minutos difunde-se e alastra a outras estruturas. O bloqueio poderia também ser positivo apenas porque um dos outros bloqueios que o precederam, portanto mais distais, estar só agora a fazer o seu efeito. Ou podia dar-se o caso de simplesmente o animal ter melhorado o seu grau de claudicação por estar já “quente”, de tanto tempo a ser manipulado em passo, trote e galope. Fosse qual fosse o caso, o MV iria na melhor das hipóteses perder algum tempo pensando que o diagnóstico seria de lesão no LSB até corrigir esse diagnóstico, ou na pior das hipóteses, o animal seria tratado para uma lesão que não possuía e este caso arrastar-se-ia durante semanas ou até meses.

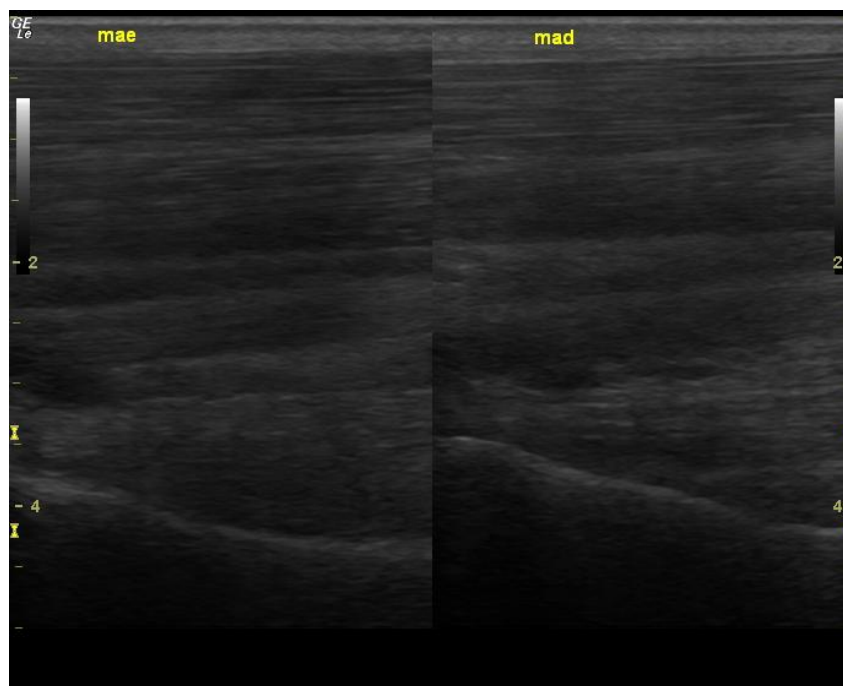


Figura 6 - Imagens ecográficas do caso clínico 2. Origem do LSB. À esquerda MAE em corte longitudinal. À direita MAD em corte longitudinal.

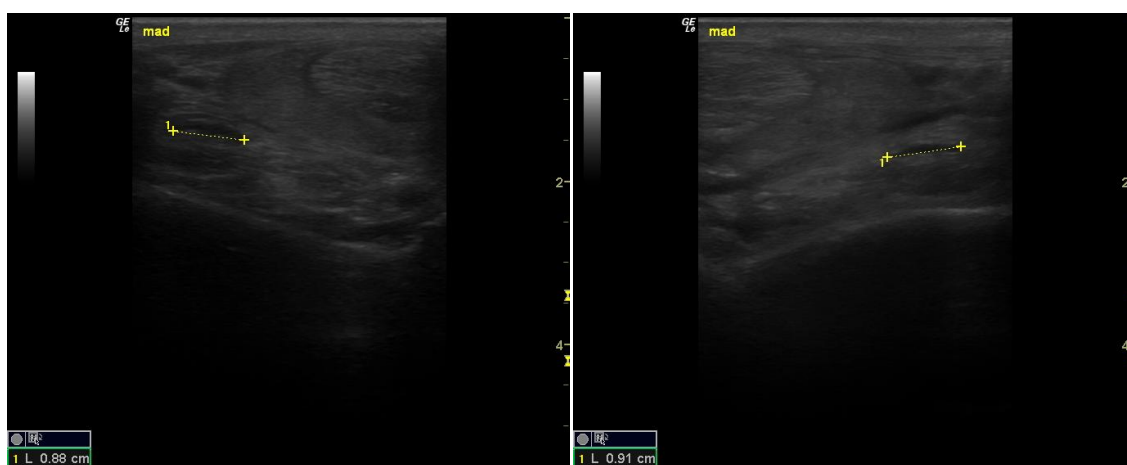


Figura 7 - Imagens ecográficas do caso clínico 2. Origem do suspensor em corte transversal. À esquerda medição do comprimento do eixo maior da zona hipoeecogénica com resultado de 0,88 cm. À direita medição da mesma zona desta vez com resultado de 0,91cm.

ESTUDO

1. OBJECTIVO

Analisar o grau de correlação entre as imagens ecográficas de LSB e as imagens microscópicas de cortes transversais correspondentes. Verificar a existência ou não de correspondência entre alterações ecográficas e alterações microscópicas.

2. AMOSTRA

A amostra deste trabalho teve como base 6 membros recolhidos de cadáveres de equinos do Exército e conservados congelados a temperaturas de -18°C , com tempos de conservação indeterminados e diferentes entre si. Desses membros 5 eram anteriores (3 MAD e 2 MAE) e 1 era posterior (MPE). Não se determinou quais os animais a que pertenciam esses membros nem se alguns desses membros pertenciam ao mesmo animal por se considerar que estes eram dados irrelevantes ou até contraproducentes para o estudo, uma vez que, a análise dos membros poderia ser influenciada pelo conhecimento da história dos animais. Foram portanto descartadas deste estudo quaisquer variáveis como: idade, sexo, alimentação, função (saltos, dressage, etc) e até história clínica.

A cada membro foi atribuída uma letra, representando o quadro 4 a distribuição dos membros pelas letras.

A	MPE
B	MAD
C	MAE
D	MAE
E	MAD
F	MAD

Tabela 4 - Correspondência entre membro utilizado no estudo e código atribuído.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - Preparação

Cada membro foi descongelado à temperatura ambiente durante um período entre 12 e 16 horas. Depois de descongelados os membros sofreram tricotomia na zona palmar/plantar, primeiro com recurso a uma máquina de tosquiar, e depois com uma lâmina da mesma forma como se prepara um campo cirúrgico. O objectivo deste processo foi reduzir tanto quanto possível os artefactos na imagem ecográfica causados pela interface da sonda com a pele do membro.

Depois de devidamente tricotomizado, limpo e coberto por gel ecográfico na zona palmar/plantar o membro era submetido a exame ecográfico.

3.2 - Exame Ecográfico

O exame ecográfico foi realizado com o aparelho General Electrics® LOGIC e, com a sonda linear General Electrics® 12L-RS (figura 8), que permite quatro frequências, 7, 8, 10 e 12 MHz. A frequência usada foi de 7 MHz, tendo por vezes ocorrido manipulação do ganho e da escala de cinzentos mas nunca da frequência.

Este exame seguiu, para todos os membros, as seguintes regras:

- A recolha de imagens foi feita no sentido próximo-distal;
- A primeira imagem recolhida seria tanto mais proximal quanto possível;
- Todo o ligamento considerado no estudo (origem, corpo e ramos até inserção nos sesamóides) foi visualizado em corte transversal e corte longitudinal;
- Recolheram-se imagens das zonas com alteração ecográfica sugestiva de lesão no ligamento;
- As imagens recolhidas (gravadas) foram identificadas com o número da zona (das 7 definidas para o estudo) de onde foram obtidas;
- As possíveis lesões foram marcadas dentro da sua zona através de pontos de referência anatómicos ou por marcação externa, tais como agulhas, por forma a facilitar o processo de localização da lesão após a dissecação para posteriormente reduzir o risco de não efectuar um corte desta área.

Nota 1: por vezes tornou-se necessário aplicar alguma pressão no membro, por forma a simular o peso do animal, para que o LSB e os tendões tomassem uma postura que produzisse uma imagem mais próxima daquela que se observa no animal em vida.

Nota 2: o facto de se tricotomizar com lâmina pode produzir uma imagem diferente daquela que resultaria de um animal apenas rapado com máquina, como é prática em clínica. No entanto este factor não tem mais peso que outros como por exemplo a qualidade do aparelho ecográfico utilizado.



Figura 8 - Ecógrafo General Electrics® LOGIC e, com a sonda linear General Electrics® 12L-RS. Utilizado no estudo.



Figura 9 - Marcação externa com recurso a agulha de área suspeita de lesão.

3.3 - Dissecção

A dissecção seguiu também normas específicas com o objectivo de facilitar a identificação das zonas ecograficamente alteradas. Realizou-se, então, segundo o seguinte protocolo:

- Acesso pela zona palmar/plantar. Numa primeira fase removeu-se a pele e tecido subcutâneo, assim como os tendões superficial e profundo;
- Numa segunda fase fez-se a exteriorização do LSB fazendo para isso um corte na origem tanto mais proximal e “limpo” quanto possível, e um corte nas fibras distais aos ossos sesamóides, resultando no final num produto que para além da estrutura necessária ao estudo incluía também os ossos sesamóides e o ligamento intersesamoideu;
- Numa terceira fase procedeu-se à “limpeza” da estrutura exteriorizada, por forma a libertá-la de tecidos que recobrem o ligamento mas que não fazem parte deste, sobretudo tecido adiposo e conjuntivo;
- Por fim realizou-se um corte ao nível das inserções dos ramos nos ossos sesamóides. Procurou-se que este corte conservasse tanto quanto possível o ligamento, ou seja, realizou-se o corte o mais próximo possível da face do osso.

3.4 - Identificação Imagens/Cortes

A definição das zonas é um aspecto fundamental deste estudo, uma vez que, correlacionar imagens ecográficas com imagens histológicas recolhidas em datas muito distantes tornar-se-ia impossível sem um sistema de identificação claro. Assim, optou-se por um sistema baseado nas zonas ecográficas do exame da face palmar/plantar dos membros usado por Rose & Hodgson, já referido anteriormente neste trabalho (figura 2), mas com algumas modificações relacionadas com aspectos práticos do estudo. Era imprescindível que as zonas definidas ecograficamente pudessem ter uma correspondência directa e inequívoca com os cortes no ligamento. Partindo, portanto, das 7 áreas definidas na bibliografia consultada (Rose & Hodgson, 2000), optou-se por manter as cinco primeiras o mais fiel possível a essa descrição, sendo que as zonas 6 e 7 tiveram de ser adaptadas, uma vez que para visualizar os ramos do LSB com o detalhe necessário era impossível fazer-lo mantendo a analogia com esse sistema. Procurou-se

também usar referências anatômicas visíveis no exame ecográfico para delimitar as zonas.

Como tal, e para garantir que as zonas seriam anatomicamente comparáveis entre membros, optou-se por usar o seguinte método:

- Zonas 1, 2, 3 e 4- correspondem a partes iguais (cerca de 3,5cm de comprimento cada) entre a origem do ligamento e o ponto imediatamente antes do início da bifurcação;
- Zona 4 – termina exactamente antes da bifurcação (figura 11);
- Zona 5 – corresponde à porção desde o ponto onde se inicia a bifurcação, e estende-se cerca de 2 cm até ao ponto em que os ramos são claramente independentes e onde ecograficamente deixa de ser possível visualizá-los em simultâneo;
- Zona 6M – desde o final de 5 até à zona no ramo medial onde passaria a recta perpendicular à evaginação da bolsa palmar (figura 12);
- Zona 6L - desde o final de 5 até à zona no ramo lateral onde passaria a recta perpendicular à evaginação da bolsa palmar (figura 12);
- Zona 7M – desde o final de 6M até à inserção no sesamóide medial;
- Zona 7L – desde o final de 6L até à inserção no sesamóide lateral.

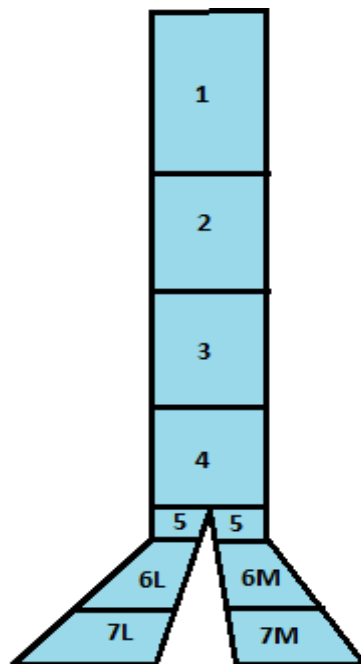


Figura 10 – Esquema das zonas definidas para o estudo.

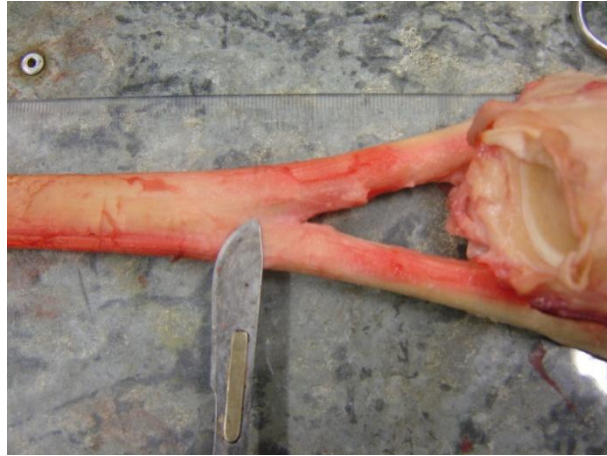


Figura 11 - Limite distal da zona 4. Exactamente antes do início da bifurcação do LSB.



Figura 12 - Limite distal da zona 6. Recta imaginária perpendicular à evaginação da bolsa palmar.

Foi também estabelecido que cada zona de alteração ecográfica sofreria dois ou até três cortes. O objectivo deste método passa por garantir que nas peças enviadas para laboratório existe uma grande probabilidade de estar a área lesionada. Tomando como exemplo o membro A, no qual se encontrou uma alteração ecográfica localizada na zona 3. Essa zona do membro A foi ainda subdividida em 3 parcelas (figura 13) que viriam a ser conservadas individualmente e enviadas para processamento histológico:

- Peça 3.1 – zona 3 proximal.
- Peça 3.2 – zona 3 intermédia.
- Peça 3.3 – zona 3 distal.



Figura 13 – As 7 zonas do membro A. A zona 3 encontra-se destacada do restante ligamento e subdividida em 3 partes.

3.5 Protocolo Histopatológico

Cada peça enviada para laboratório produziu duas lâminas uma vez que se realizaram dois cortes por cada peça. Assim, e mantendo o exemplo do membro A, obtiveram-se as seguintes lâminas:

- A3.1a
- A3.1b
- A3.2a
- A3.2b
- A3.3a
- A3.3b

Um dos cortes (grupo “a”) seguiu para processamento histológico. O outro corte (grupo “b”) sofreu um tratamento que tinha por objectivo suavizar o tecido o que, como se veio a comprovar, produziu, na maioria dos casos, lâminas de melhor qualidade. Esse tratamento consistiu em mergulhar as amostras durante 7 dias numa solução de 4% de fenol em álcool a 70%. Passados esses 7 dias as amostras seguiram o processamento histológico normal tal como acontecera com o grupo “a”, ou seja, inclusão em parafina e corte em micrótomo de corrediça com 3 μ m de espessura.

As lâminas foram depois coradas com hematoxilina-eosina (HE). Algumas lâminas foram coradas pelo método do ácido periódico e reagente de schiff (PAS) com o propósito de obter uma melhor imagem do tecido cartilágneo.

3.6 Grupo Controlo

Constituiu-se um grupo controlo para discernir quais as alterações histológicas que, sendo observáveis ao microscópio, não produzem alteração na imagem ecográfica. Para tal usou-se uma peça da zona 4 de cada membro. Zona essa que não apresentou em nenhum dos membros alteração ecográfica. Realizou-se depois um corte por cada peça, ou seja, por cada membro, e observou-se ao microscópio depois de sofrer o tratamento de 7 dias em solução de 4% de fenol em álcool a 70%.

4. RESULTADOS

4.1 - Membro A

No membro A foi encontrada uma alteração ecográfica localizada na zona 3 (figura 14).

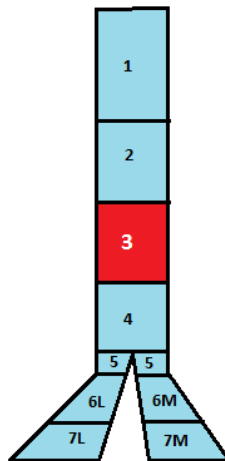


Figura 14 – Esquema do LSB do membro A. Podemos ver a vermelho as zonas onde foram encontradas alterações ecográficas.

Alteração zona 3

- Exame Ecográfico (figura15):

Zona circular de marcada hipoeecogenecidade, de limites bem definidos em corte transversal mas não tão bem definidos na imagem longitudinal.

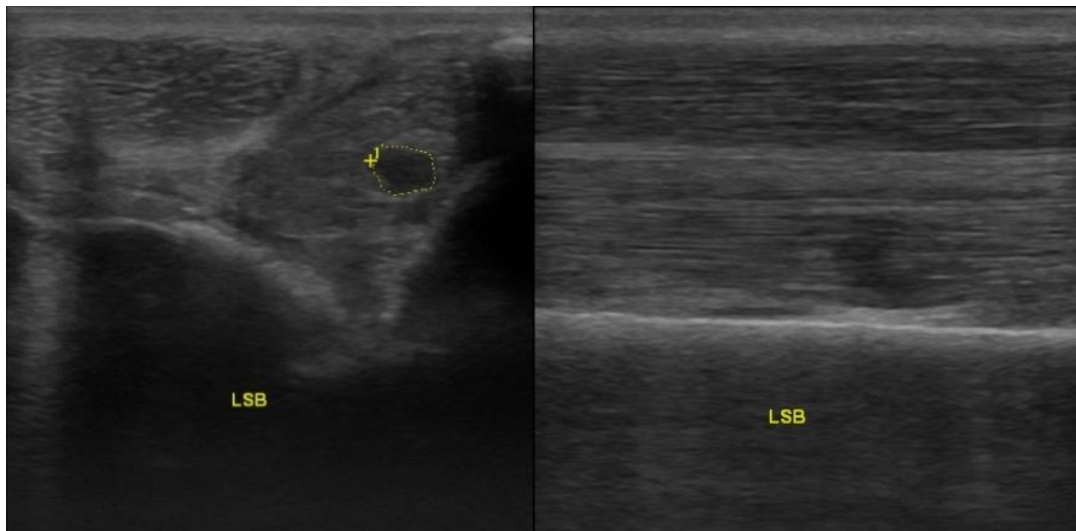


Figura 15 - Imagem ecográfica representativa da alteração encontrada no nível 3 do membro A. Corte transversal (à esquerda) e corte longitudinal (à direita).

- Cortes Histológicos:

Corte A 3.1

Sem alterações evidentes.

Cortes A 3.2

Agrupamento de 4 células com aparência de células cartilagíneas inseridas num feixe de tecido fibroso. Extensa metaplasia cartilagínea mal delimitada abrangendo cerca de 50% da área total.

Corte A 3.3

Continua o mesmo foco de células cartilagíneas. Há metaplasia cartilagínea num foco central com extensão menor que no segmento anterior. Pequenos focos de metaplasia cartilagínea.

4.2 - Membro B

O membro B apresentou duas áreas com alterações no exame ecográfico, correspondentes à zona 1 e à zona 7 do ramo medial (figura 16).

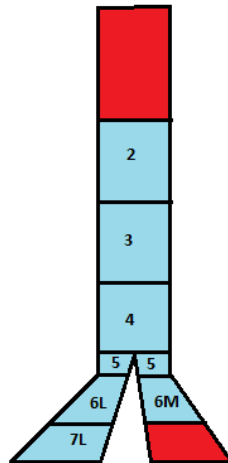


Figura 16 – Esquema do LSB do membro B. Podemos ver a vermelho as zonas onde foram encontradas alterações ecográficas.

Alteração zona 1

- Exame Ecográfico (figura 17):

Hipoecogenecidade difusa na origem do ligamento sobretudo na face dorsal. Foco circular de hipoecogenecidade (suspeita de vaso).



Figura 17 - Imagem ecográfica representativa de alteração no nível 1 do membro B. Corte longitudinal.

- Cortes Histológicos:

Corte B1.1

Formação de zona cavitária com vilosidades projectando-se para o lúmen cuja periferia está infiltrada por neutrófilos e linfócitos em quantidade moderada. Há uma pequena massa calcificada. Há um pequeno agrupamento de células cartilagueas volumosas. Diversas células cartilagueas isoladas e dispersas.

Corte B1.2

Extensas zonas musculares. Mesmo agrupamento de células cartilagueas, ligeiramente maior. Discreta zona de metaplasia cartilaguea à periferia sem nódulos.

Alteração zona 7M

- Exame ecográfico (figura 18):

Área hipoeecogénica perto da inserção no sesamóide medial compatível com ruptura de fibras.

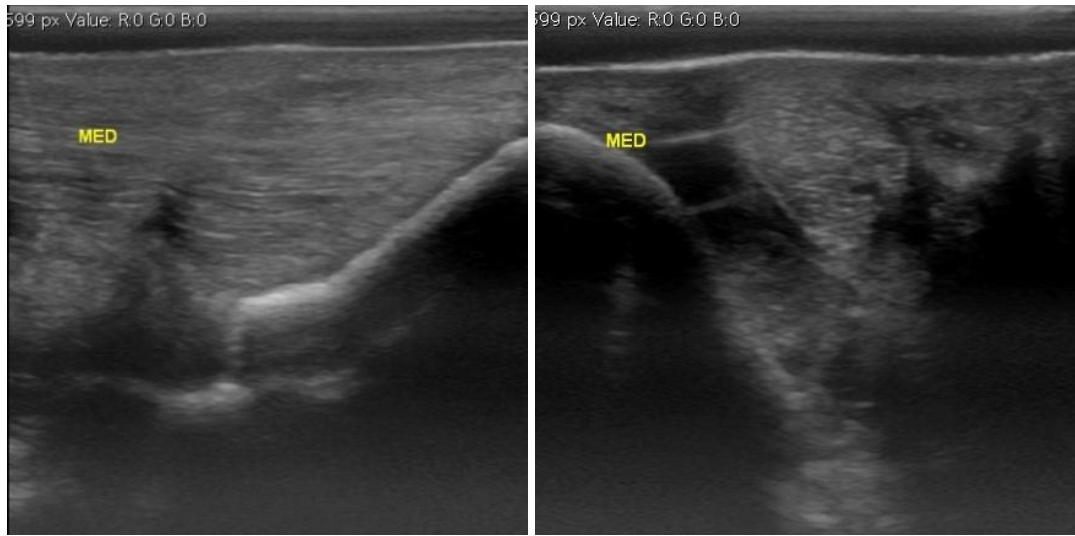


Figura 18 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 7 medial do membro B. Corte longitudinal (à esquerda) e corte transversal (à direita).

- Cortes Histológicos:

Corte B7M1

Observam-se vários focos de células cartilagueas. A bainha sinovial é espessa. Zona extensa de cartilagem na periferia. Tecido envolvente do ligamento muito espesso.

Corte B7M2 (figura 19, 20 e 21)

Três focos de células cartilagueas, um dos quais muito extenso, de contorno muito regular. Alguns focos pequenos de metaplasia cartilaguea irregulares. Espessa bainha sinovial com pequenos focos de calcificação.

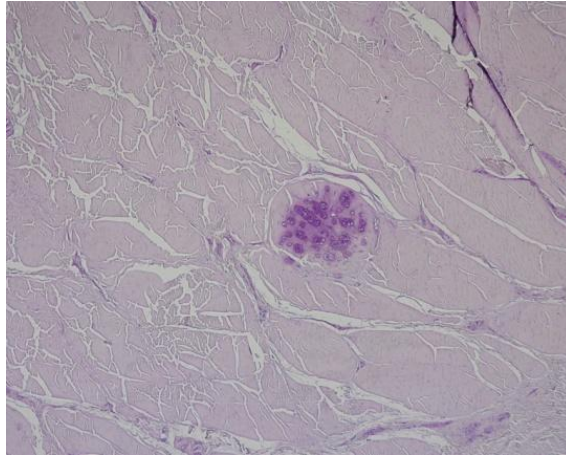


Figura 19 - Corte B7M2. Nódulo de metaplasia cartilaginosa sem delimitação, inserido no seio de um feixe fibroso (PAS, x40).

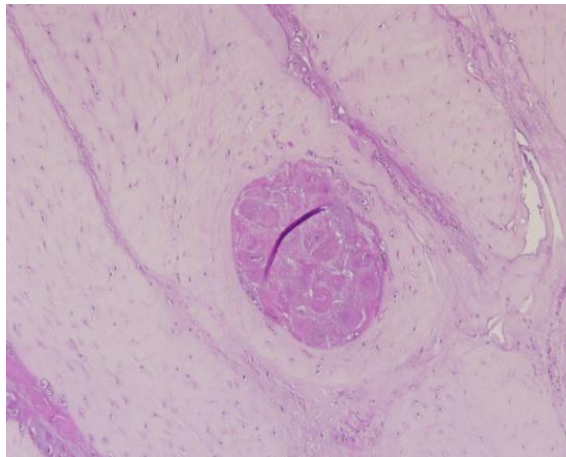


Figura 20 - Corte B7M2. Nódulo de metaplasia cartilaginosa bem delimitado (PAS, x100).

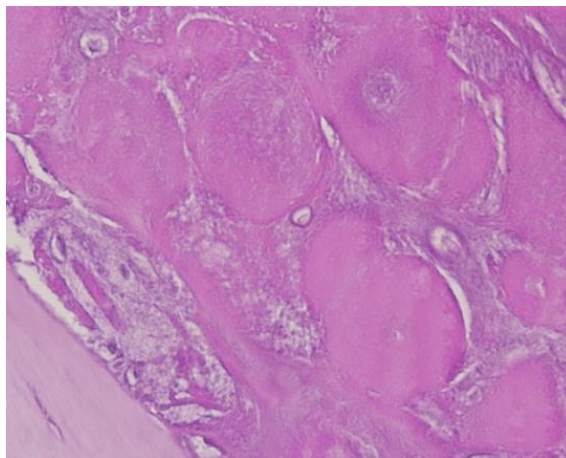


Figura 21 - Corte B7M2. Ampliação da imagem anterior (figura 17). Nódulo metaplasia cartilaginosa. Detalhes celulares: citoplasma abundante e acidófilo com núcleo central por vezes quase invisível (PAS, x400)

4.3 - Membro C

O membro C apresentou 4 áreas com alteração ecográfica, pertencentes às zonas: 1, 2, 7 do ramo lateral e 7 do ramo medial (figura 22).

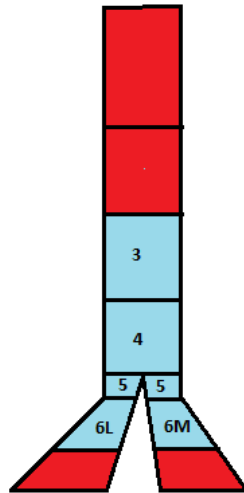


Figura 22 – Esquema do LSB do membro C. Podemos ver a vermelho as zonas onde foram encontradas alterações ecográficas.

Alteração zona 1

- Exame ecográfico (figura 23):

Área de hipocogenecidade evidente mas com limites pouco marcados e com algum preenchimento de ecogenecidade normal. Esta alteração estende-se por vários centímetros no sentido próximo-distal tendo forma inconstante.



Figura 23 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 1 do membro C. Corte transversal.

- Cortes histológicos:

Corte C1.1 (figura 24)

Foco de metaplasia cartilaginosa de contorno regular localizado próximo de uma das extremidades. No centro identifica-se zona cavitária com vilosidades projectando-se para o lúmen cujo revestimento é feito por células sinoviais. A parede da cavidade está infiltrada por linfócitos e neutrófilos. Há fragmentos irregulares de material calcificado no lúmen da cavidade.

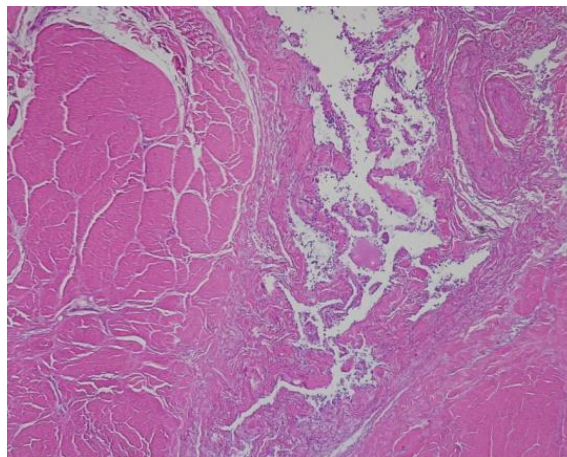


Figura 24 - Corte C1.1 Zona cavitária com vilosidades projectando-se para o lúmen (H & E., x40).

Corte C1.2

O foco de metaplasia cartilágnea descrito em C1.1 continua mas com diâmetro mais reduzido. No corte que sofreu o tratamento com fenol observou-se o mesmo foco de metaplasia cartilágnea, não encapsulado e aqui com calcificações da matriz.

Corte C1.3

Extensas zonas de músculo e tecido adiposo bem vascularizado. Continua o foco de metaplasia cartilágnea mas mais pequeno que em C1.2. Existe também um foco de cartilagem de células volumosas num feixe periférico.

Alteração zona 2

- Exame ecográfico (figura 25):

Zona de hipoeccogenicidade que parece ser a continuação da alteração observada mais proximal (zona 1). Aqui com limites ainda menos evidentes e com caracter heterogéneo, onde parece existir dentro da própria área alterada duas zonas de hipoeccogenicidade mais marcada.

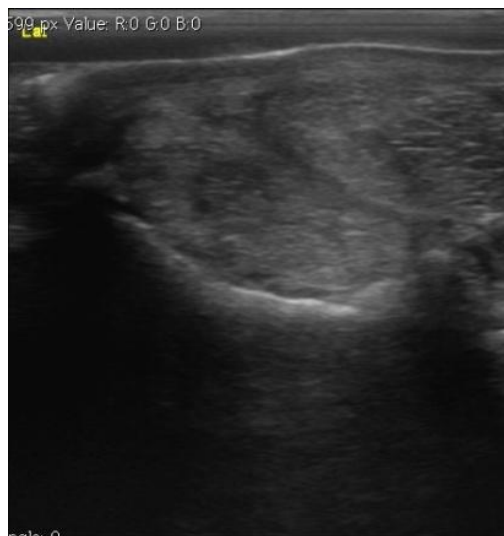


Figura 25 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 2 do membro C. Corte transversal.

- Cortes Histológicos:

Corte C2

Parece haver metaplasia cartilágnea à periferia. É visível uma única célula cartilágnea volumosa.

Alteração zona 7L

- Exame ecográfico (figura 26):

Parece existir separação das fibras sem ruptura das mesmas. Coerente com preenchimento do espaço interfibras por edema.



Figura 26 - Imagem representativa de alteração encontrada no nível 7 lateral do membro C. Corte longitudinal.

- Cortes Histológicos:

Corte C7L1 (figura 27 e 28)

Tem extensa estrutura cavitária com infiltrado inflamatório exuberante e esquirola de osso. Pequeno foco de células cartilagueas volumosas. Extensa área de discreta metaplasia cartilaguea com azulamento da substância fundamental com disposição em fibras interfasciculares.

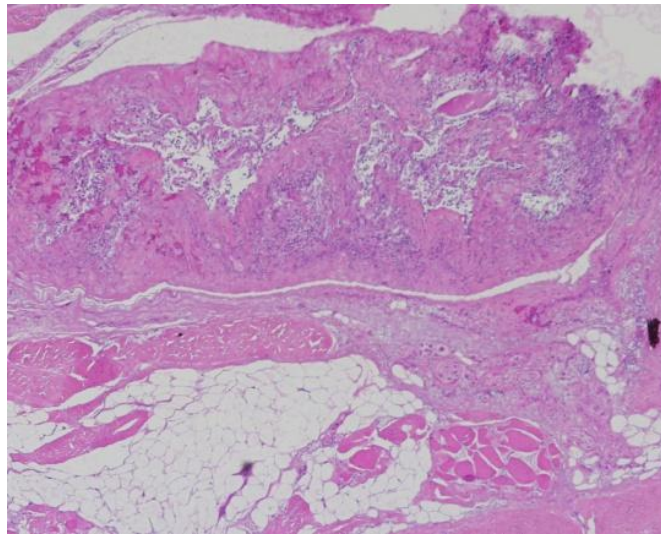


Figura 27 - Corte C7L1. Estrutura cavitária com infiltrado inflamatório exuberante (H&E, x40)

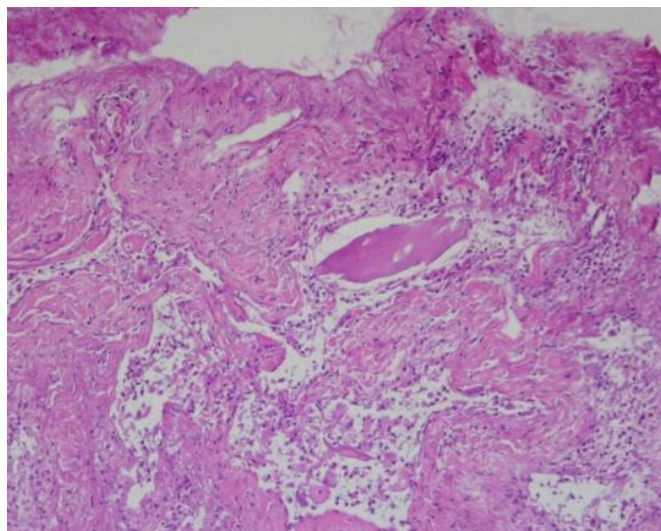


Figura 28 - Corte C7L1. Esquirola óssea (H&E, x100).

Corte C7L2

Áreas dispersas e mal delimitadas de metaplasia cartilágnea, tanto à periferia como no centro.

Alteração zona 7M

- Exame Ecográfico (figura 29):

Hipoecogenecidade difusa que preenche toda uma secção transversal do ligamento.



Figura 29 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 7 medial do membro C. corte transversal.

- Cortes Histológicos:

Corte C7M1

Discreta infiltração inflamatória da bainha sinovial com zonas de formação de vilosidades. Focos de mineralização de dimensão muito reduzida. Pequenos focos de metaplasia cartilágnea de perfil arredondado. Diversos focos bem delimitados e de diâmetro variável de células cartilágneas volumosas.

Corte C7M2 (figura 30 e 31)

Zonas mal delimitadas de aparente metaplasia cartilágnea. Infiltração inflamatória por células mononucleadas. Bainha sinovial espessa e com algumas vilosidades. Dois focos bem delimitados de células cartilágneas volumosas, um dos quais extenso. Extensa área de contorno irregular de metaplasia cartilágnea.

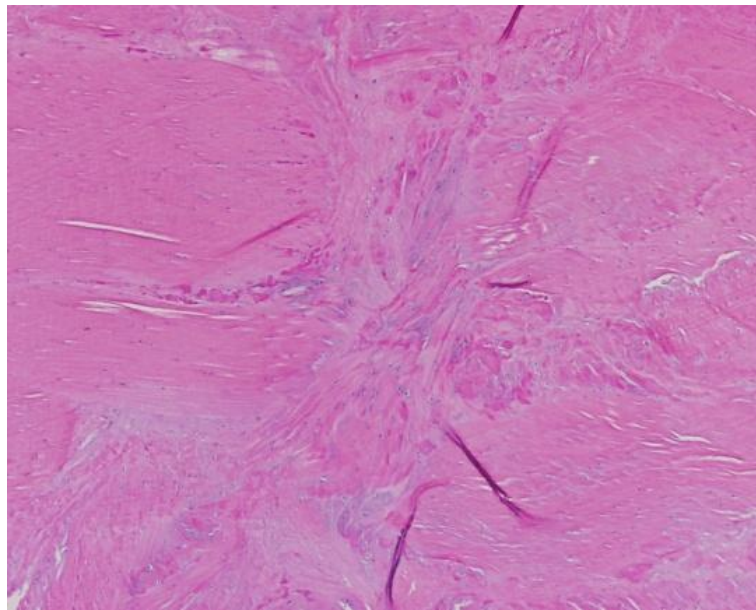


Figura 30 - Corte C7M2. Metaplasia cartilágnea difusa dos feixes fibrosos (H&E. x40)

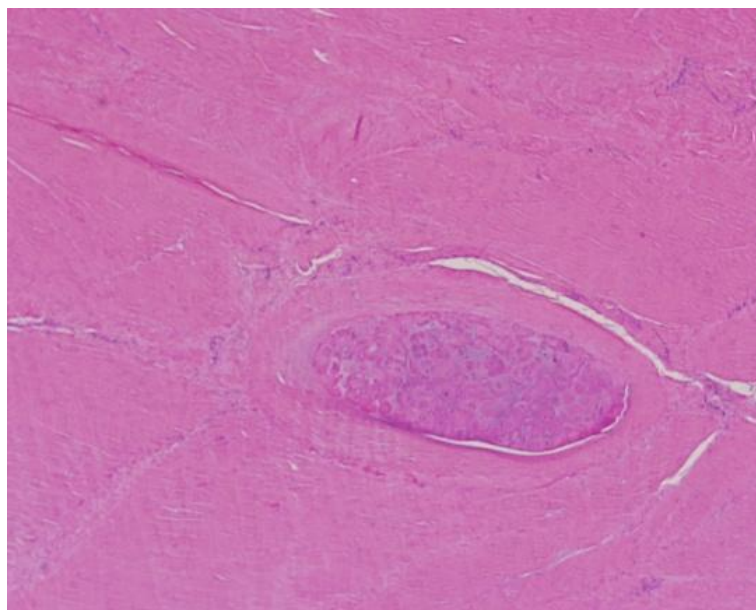


Figura 31 - Corte C7M2. Foco de metaplasia cartilágnea de um feixe fibroso (H&E, x40).

4.4 - Membro D

O membro D apresentou duas áreas com alterações ecográficas, correspondentes às zonas 1 e 7 do ramo medial (figura 32).

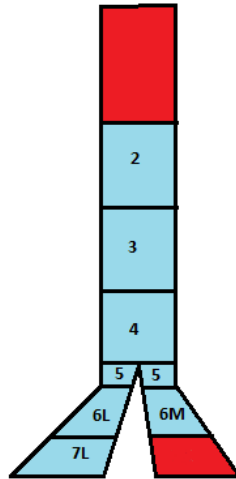


Figura 32 – Esquema do LSB do membro D. Podemos ver a vermelho as zonas onde foram encontradas alterações ecográficas.

Alteração zona 1

- Exame ecográfico (figura 33 e 34):

Focos hiperecogenicos na origem do ligamento compatíveis com mineralização do ligamento ou com lesão de avulsão. Não é de descartar hipótese de cristais de gelo resultantes da congelação.



Figura 33 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 1 do membro D. corte longitudinal.

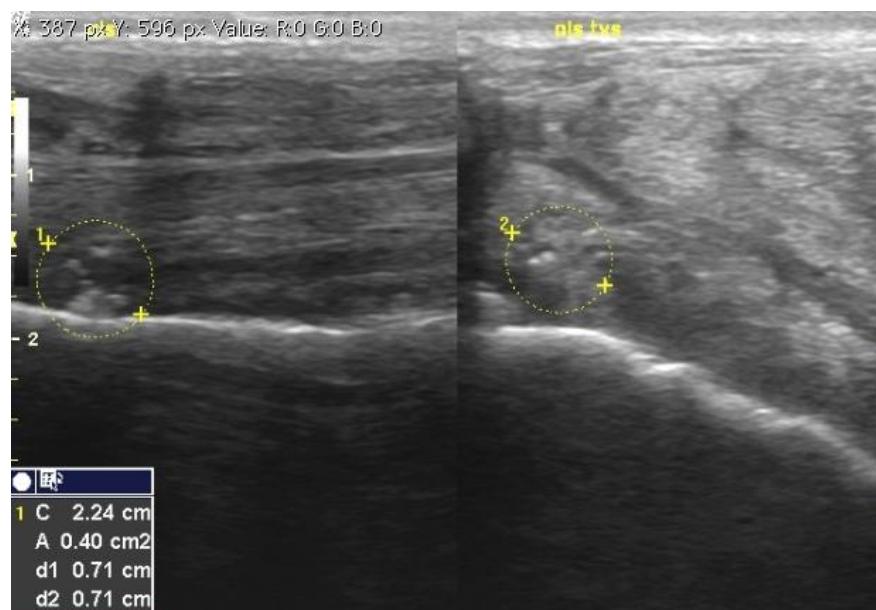


Figura 34 - Imagem ecográfica (imagem dupla) representativa de alteração encontrada no nível 1 do membro D. Corte longitudinal (à esquerda) e corte longitudinal (à direita).

- Cortes Histológicos:

Corte D1.1

Não parece haver alteração para além de discreta e dispersa vacuolização dos feixes fibrosos.

Corte D1.2 (figura 35 e 36)

Vacuolização marcada e dispersa dos feixes fibrosos. Conteúdo finamente basófilo. Alguns adipócitos. Calcificação da média de uma pequena artéria.

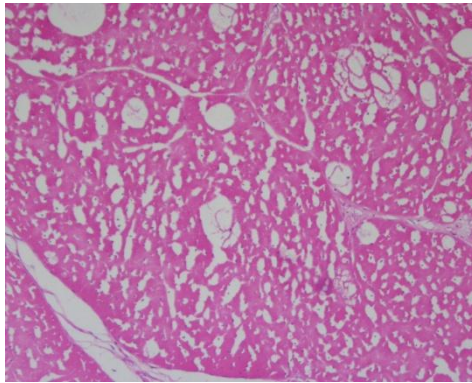


Figura 35 - Corte D1.2. Vacuolização marcada e dispersa dos feixes fibrosos (H&E, x40).

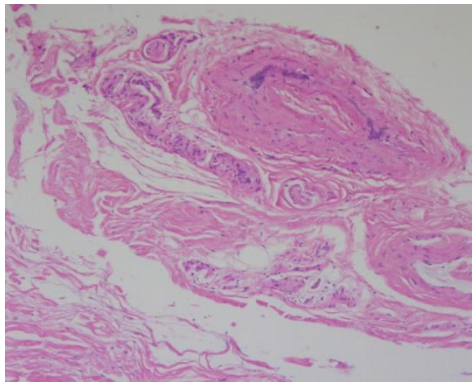


Figura 36 - Corte D1.2. Calcificação da média de uma artéria (H&E, x40)

Corte D1.3

Vacuolização dispersa e pouco intensa dos feixes fibrosos.

Alteração zona 7M

- Exame ecográfico (figura 37):

Focos hiperecogenicos na origem do ligamento compatíveis com mineralização do ligamento ou com lesão de avulsão. Não é de descartar hipótese de cristais de gelo resultantes da congelação.



Figura 37 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 7 medial do membro D. Corte longitudinal

- Cortes Histológicos:

Corte D7M1

Sem alterações evidentes.

Corte D7M2

Sem alterações evidentes.

4.5 - Membro E

O membro E apresentou duas áreas com alteração ecográfica, correspondentes às zonas 1 e 7 do ramo lateral (figura 38).

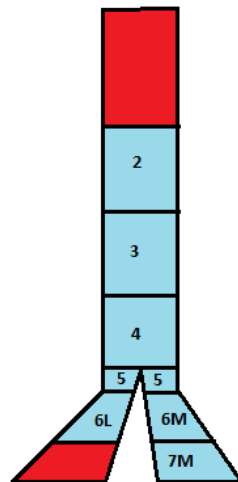


Figura 38 – Esquema do LSB do membro E. Podemos ver a vermelho as zonas onde foram encontradas alterações ecográficas.

Alteração zona 1

- Exame ecográfico (figura 39):

Zona mal delimitada de hipoeecogenecidade na origem do ligamento. Na mesma área observa-se irregularidade no osso metacarpiano III.

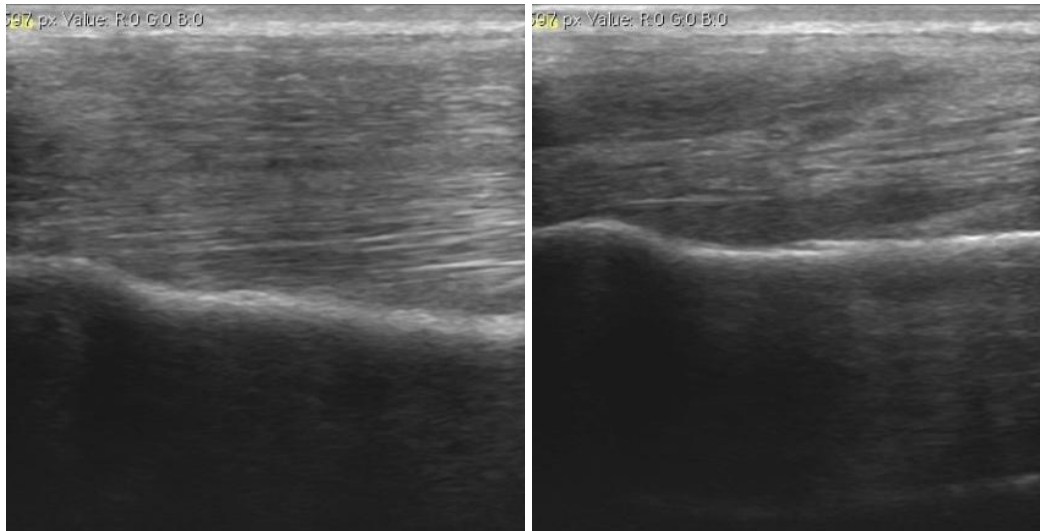


Figura 39 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 1 do membro E. Cortes longitudinais.

- Cortes Histológicos:

Corte E1.1

Vacuolização dos feixes fibrosos presente mas discreta. Sem outras alterações.

Corte E1.2

Vacuolização discreta dos feixes fibrosos. Aparentemente sem outras alterações.

Corte E1.3

Sem alterações evidentes.

Alteração zona 7L

- Exame ecográfico (figura 40):

Zona de marcada hiperecogenicidade na inserção do ramo lateral no osso sesamoide. Visível em corte longitudinal e também em corte transversal. Parece correlacionar-se com irregularidades encontradas ao mesmo nível no osso

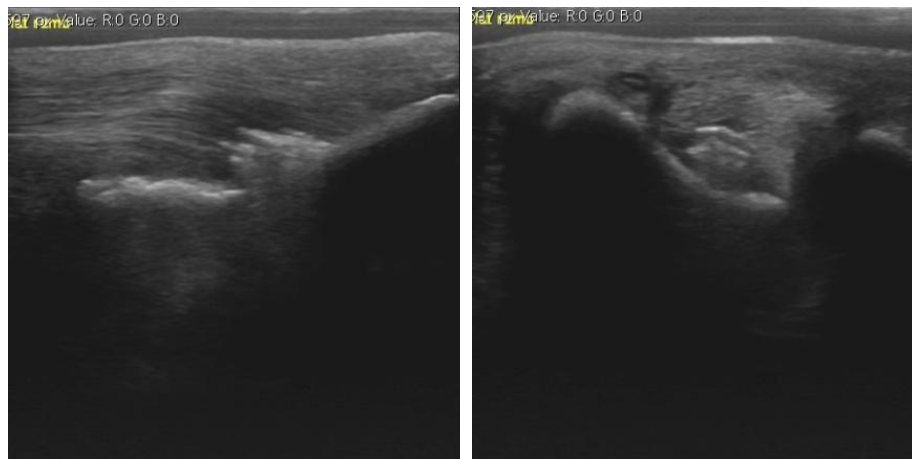


Figura 40 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 7 lateral do membro E. corte longitudinal (à esquerda) e transversal (à direita).

- Cortes Histológicos:

Corte E7L1

Sem alterações evidentes.

Corte E7L2

Sem alterações evidentes.

Corte E7L3

Metaplasia cartilágnea evidente e um nódulo de células cartilágneas volumosas bem delimitado. Discreta metaplasia cartilágnea em alguns feixes centrais.

4.6 - Membro F

O membro F apresentou duas áreas com alteração na imagem ecográfica, correspondentes às zonas 7 do ramo medial e 7 do ramo lateral (figura 41).

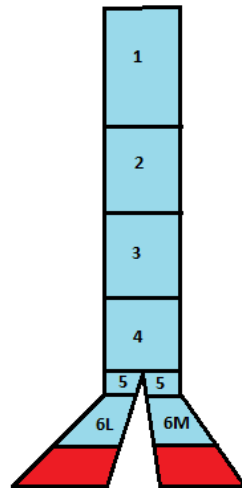


Figura 41 – Esquema do LSB do membro F. Podemos ver a vermelho as zonas onde foram encontradas alterações ecográficas.

Alteração zona 7M

- Exame ecográfico (figura 42):

São visíveis 3 ou 4 áreas de marcada hipocogenecidade exactamente no local de inserção do ramo medial no osso sesamóide, a que correspondem irregularidades no próprio osso.



Figura 42 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 7 medial do membro F. Corte longitudinal.

- Cortes Histológicos:

Corte F7M1

Pequenos focos dispersos e mal delimitados de metaplasia cartilágnea. Vacuolização de algumas fibras.

Corte F7M2

A vacuolização parece mais marcada surgindo em numerosos focos dispersos. A metaplasia cartilágnea é mais discreta do que no corte anterior.

Alteração zona 7L

- Exame ecográfico (figura 43):

Hiperecogenecidade ligeira de um grupo de fibras embora a sua orientação pareça normal. Imediatamente proximal a essa área hiperecogénica regista-se uma hipoecogenecidade nas mesmas fibras.

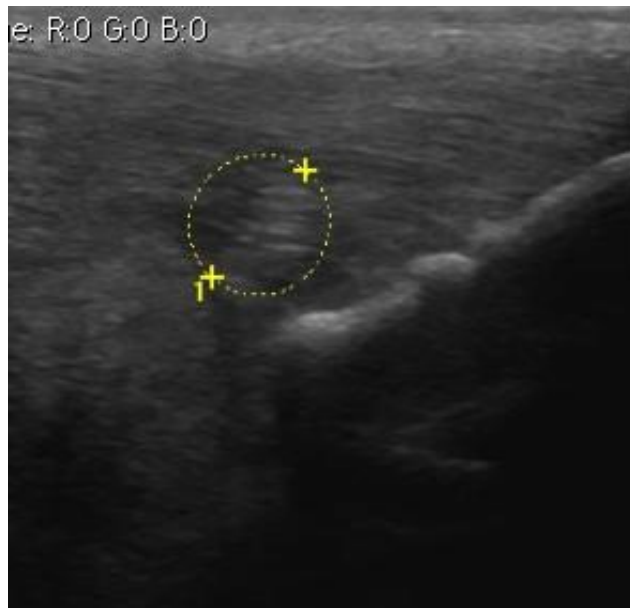


Figura 43 - Imagem ecográfica representativa de alteração encontrada no nível 7 lateral do membro F. corte longitudinal.

- Cortes Histológicos:

Corte F7L1 (figura 44)

Vacuolização dos feixes fibrosos. Foco delimitado de metaplasia cartilaginosa com ossificação central. No corte que sofreu o tratamento com fenol não se observa o foco de metaplasia cartilaginosa, mas tem uma célula cartilaginosa volumosa isolada.

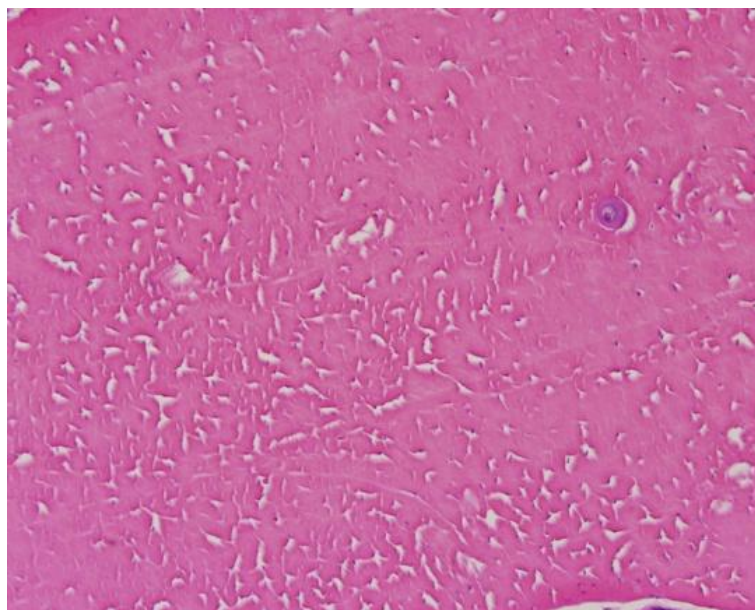


Figura 44 - Corte F7L1. Célula isolada de metaplasia cartilágnea (H&E, x40).

Corte F7L2

Discreta metaplasia cartilágnea periférica com tonalidade azulada em redor de algumas células em feixes dispersos, tanto ao centro como à periferia.

4.7 - Grupo de controlo

Grupo constituído por um corte de cada membro a que correspondia uma zona sem alterações ecográficas. Em todos os membros esse corte foi produzido na zona 4. O objectivo era constituir uma base de comparação para a análise histopatológica por forma a reconhecer com segurança quais os achados histológicos que provocavam alteração ecográfica e quais os que não influenciavam a imagem ecográfica.

Corte A4

Zonas de tecido muscular. Focos frequentes de metaplasia cartilaginosa de limites mal definidos.

Corte B4

Zona rica em músculo. Pequeno foco de células cartilaginosa volumosas de contorno bem definido num único feixe fibroso

Corte C4

Presença de muito tecido muscular. Aparentemente sem lesões.

Corte D4

Zona rica em músculo. Há um pequeno foco de metaplasia cartilaginosa de limites mal definidos à periferia de um feixe fibroso.

Corte E4

Corte correspondente a zona rica em músculo, aparentemente sem lesões.

Corte F4

Escassas fibras musculares. Pequenos focos de formação de cartilagem, um dos quais calcificados. Estes focos surgem tanto no centro de fibras como no interstício.

5. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO DO ESTUDO

Existem muito poucos estudos que correlacionem as imagens ecográficas de ligamentos de equino com as imagens histológicas. Existem isso sim, alguns que o fazem para o tendão flexor profundo e sobretudo para o tendão flexor superficial. Por outro lado, existem já alguns estudos específicos do LSB cujo objectivo se centra em descrever a imagem normal tanto ecográfica como microscópica. Em qualquer dos casos a amostra nunca é significativa em termos estatísticos, e não permite, portanto, retirar conclusões seguras. O mesmo se passa neste estudo, uma vez que 6 membros é um número claramente insuficiente para descartar até os mais comuns erros de técnica do estudo. Ainda assim, é possível retirar algumas conclusões deste estudo, que poucas respostas deixa, mas que levanta uma série de novas perguntas.

Analizando os resultados, aquilo que chama de imediato a atenção é fato de em quase todos os cortes do ligamento se encontrarem focos, maiores ou menores, localizados ou difusos, de limites bem definidos e regulares ou pelo contrário sem aparente delimitação, de metaplasia cartilagínea. Dyson (1995) relatou esses achados, e descreveu-os como normais quando presentes na origem do ligamento, uma vez que, encontrou metaplasia cartilagínea na origem dos membros não claudicantes. Porém, considerou-os como anormais em outras localizações que não a origem, porque só encontrou esta metaplasia no corpo e nos ramos em membros claudicantes. Ao contrário do que aconteceu nesses trabalhos, no presente estudo não se sabe a história dos membros utilizados. No entanto, a frequência deste achado leva-nos a questionar se não será um aspecto normal de todo o ligamento e não apenas da origem como sugere Dyson (1995). Esta interpretação ganha ainda mais força quando se decide realizar cortes de áreas sem alteração ecográfica (grupo controlo) e se verifica que essa metaplasia cartilagínea se encontra também nesses cortes. De referir que este grupo foi constituído por cortes de zonas do corpo do ligamento e não da origem, o que reforça a ideia que estes achados poderão ser, pelo menos em certa medida, comuns em todo o LSB. Para corroborar os estudos de Dyson (1995) todos os membros utilizados no presente estudo estariam necessariamente claudicantes. Face a estes resultados podemos levantar as seguintes questões:

- Serão estes focos de metaplasia cartilagíneas normais?
- Serão estes focos um sinal de degenerescência do ligamento e comuns a partir de determinada idade?

- Serão estes achados normais em certa medida e número e anormais excedendo esse número?

Perguntas que ficam para já sem resposta, e para as quais, seria necessário outro ou outros estudos que atendessem ao factor idade e à história clínica do animal.

De qualquer forma o objectivo deste estudo centrava-se em analisar o grau de concordância entre as imagens ecográficas com alterações (suspeita de lesão) e a histopatologia das zonas correspondentes a essas imagens. Também aqui as conclusões não são seguras e também aqui se levantam muitas outras questões. As imagens recolhidas sugeriam lesão no ligamento, algumas delas de forma bastante clara. No entanto, os resultados histopatológicos não são consistentes. Se em alguns casos eles correspondem exactamente ao que se esperava encontrar, como no caso das zonas cavitárias com vilosidades para o lúmen e com infiltrado inflamatório que correspondiam a imagens de círculos anecogénicos, em outros casos isso não acontece. De facto analisando todos os resultados não existe uma conclusão segura que se possa retirar. As imagens de zonas anecogénicas bem definidas são interpretadas pelo clínico como zonas de lesão onde se instalou um processo inflamatório e a anecogenecidade observada corresponde exactamente ao preenchimento desse espaço por líquido inflamatório. Isto é confirmado por alguns cortes neste estudo. Contudo, noutros casos isso não aconteceu e em vez de zonas cavitárias com infiltrado inflamatório observaram-se zonas de metaplasia cartilágnea ou vacuolização dos feixes fibrosos. O que explica isto? Uma hipótese, que podemos descartar, seria a de que esses focos de metaplasia cartilágnea criariam também imagens de hipoecogenecidade. Ora, esta interpretação não deve ser feita uma vez que estes focos surgiram também no grupo controlo no qual, no exame ecográfico, não foi detectada qualquer alteração. Outra hipótese seria um erro de técnica no exame ecográfico, ou seja, registar alteração onde ela não existe por deficiente uso do aparelho. Também esta hipótese podemos descartar uma vez que a cada área de possível lesão se dedicou um grande esforço para evitar ver o que na verdade não existia. Outra hipótese, esta sim com algum fundamento, seria a de registar alterações que apenas surgiram por factores inerentes ao estudo e não por existir verdadeira lesão. Refiro-me à congelação e sobretudo às condições em que esta foi realizada, que são, sem dúvida, o factor condicionante do estudo com maior probabilidade de adulterar os resultados, uma vez que não é desprezível a interferência na análise da imagem ecográfica a existência de cristais de gelo. Durante o exame ecográfico foram descartadas algumas imagens alteradas por se tratarem, com grande

grau de probabilidade de cristais de gelo. Mas é possível que algumas das imagens que integram este estudo tenham sido na verdade criadas artificialmente pelo processo de congelação e descongelação e que não tenham sido identificadas e excluídas como tal. A título meramente hipotético podemos suspeitar que alguns desses cristais de gelo após a descongelação tenham criado espaços entre as fibras do ligamento e produzido imagens anecogénicas que, depois com o protocolo histopatológico e devido à retracção do tecido, esses espaços tenham desaparecido. O mesmo processo pode explicar a vacuolização encontrada em alguns cortes. Mas isto são meras suposições que necessitariam de outro trabalho para confirmação.

Em suma, face a estes resultados, não podemos afirmar que a correlação entre a imagem ecográfica e a imagem microscópica seja consistente, uma vez que, não podemos, com segurança, atribuir todas as incoerências encontradas a variáveis não controladas neste teste e a factores inerentes ao protocolo que adulteraram os resultados.

Serviu, no entanto, este trabalho para levantar novas questões que não se prendem directamente com aquele que era o objectivo inicial, mas sim com a própria estrutura celular do LSB.

CONCLUSÃO

No final desta dissertação que procurava expor as vantagens e as condicionantes do uso de ecografia no diagnóstico de lesão no LSB, podemos concluir, através da revisão bibliográfica aqui apresentada, dos casos clínicos expostos e do estudo realizado, que este meio complementar de diagnóstico que é bastante útil em quase todos os casos de lesão de tecidos moles o é também no caso do LSB e deve fazer parte dos procedimentos base na análise de casos de suspeita de lesão de LSB. No entanto, e ao contrário do que acontece com outras estruturas anatómicas dos equinos com função e processos lesionais semelhante, nomeadamente o tendão flexor superficial e o tendão flexor profundo, no caso do LSB a interpretação dos dados fornecidos no exame ecográfico deve ser alvo de um juízo ainda mais crítico por parte do médico veterinário. Isto acontece devido a vários factores específicos deste ligamento, dos quais os mais pertinentes serão a grande heterogeneidade de composição tecidular de indivíduo para indivíduo, com intervalos de presença de tecido adiposo e sobretudo muscular muito amplos, e a heterogeneidade dessa mesma composição celular em diferentes zonas do mesmo ligamento, resultando em imagens muito díspares entre origem, corpo e ramos. Podemos, no entanto, afirmar com relativa segurança que o maior risco do uso da imagem ecográfica no diagnóstico de lesão no LSB será o de ocorrência de falsos positivos, uma vez que o fato de encontrar uma imagem ecográfica alterada poucas garantidas dá que exista lesão se a ela não estiverem associados sintomas típicos de lesão no LSB. Por outro lado a lesão quando presente, ou seja, lesão clínica, resultará em imagem ecográfica alterada. Assim, o médico veterinário não pode negligenciar qualquer indício que surja nos exames prévios nem ceder à tentação de sobrevalorizar uma determinada imagem ecográfica e deve manter uma atitude crítica mesmo após o diagnóstico final, fazendo exames de acompanhamento regulares registando a eficácia ou não da terapêutica. Como tal o exame ecográfico é imprescindível sem nunca deixar de ser complementar.

BIBLIOGRAFIA

- Batson EL, Paramour RJ, Smith TJ, et al. Are the material properties and matrix composition of equine flexor and extensor tendons determined by their functions? *Equine Vet J* 2003; 35:314-318.
- Croychee, T. J., Ultrasonographic evaluation of equine musculoskeletal injury. In: Nyland T.G., Mattoon J. S. (1996) *Veterinary Diagnostic ultrasound*. Philadelphia: WB Saunders
- Davis, O.C. (2007). *Your Horses's Health: Lameness*. UK: David & Charles.
- Dyson, S. Proximal suspensory desmitis: Clinical, ultrasonographic and radiographic features, *Equine Vet J* 1991; 23: 25-31.
- Dyson, S. J., Arthur, R.M., Palmer, S.E., Richardson D. Suspensory ligament desmitis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1994; 11: 177-215.
- Dyson, S. Problems encountered in equine lameness diagnosis with special reference to local analgesic techniques, radiology and ultrasonography, Newmarket, England, 1995, R & W Publications
- Dyson, S. Proximal suspensory desmitis in th hindlimb, *Equine Vet Educ* 7:275, 1995.
- Dyson, S. Is degenerative change within hindlimb suspensory ligaments a prelude to all types of injurie?. *Equine Vet Educ*.
- Edwards, E.H. (2002). *Ultimate Horse*. Londres: Dorling Kindersley.
- Getty, R. (1975). *Sisson e Grossman: Anatomia dos Animais Domésticos*. (5ª edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Goodship AE, Birch HL, Wilson AM. The pathobiology and repairo f tendo and ligament injury. *Vet Clinics N Am: Equine Pract* 1994; 10: 323-349
- Hinchcliff, K.W., Geor, R.J. & Kaneps, J.A. (2008). *Equine Exercise Physiology: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Jaroslava H, Byoungjae K, Ahrar K, Jung H, Mueller P. degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation.
- Jones AJ. Normal and diseased equine digital flexor tendon: blood flow, biochemical and serological studies. 1993 PhD thesis, University of London
- Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). *Histologia Básica*. (10ª edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Meierhenry, B. (2005). *Suspensory Ligament Injuries in Horses*. California: UCDAVIS

- Modronsky, P. D., Rantanen, N. W., Hausen, M. L., et al. Diagnostic ultrasound examination of the dorsal aspect of the equine metacarpophalangeal joint. *J Equine Vet. SC* 1983; 3: 21-26.
- Murray, R., Dyson, S., Tranquille, C. et al. Association of type of sport and performance level with anatomical site of orthopaedic injury and injury diagnosis. *Equine Vet J suppl.* 36: 411, 2006.
- Nagy, A. & Dyson, S. Magnetic resonance imaging and histological findings in the proximal aspect of the suspensory ligamento of forelimbs in nonlame horses. *Equine Vet J* 2011
- Nyland T.G., Mattoon J. S. (1996) *Veterinary Diagnostic ultrasound*. Philadelphia: WB Saunders
- Pickersgill C. Epidemiological studies into orthopaedic conditions of the equine athlete. 2000 MVM thesis, University of Glasgow.
- Rose, R.J. & Hodgson, D.R. (2000). *Manual of Equine Practice*. (2ª edição). Philadelphia: Saunders.
- Ross, M.W. & Dyson, S.J. (2003). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. (2ª edição) USA: Saunders Elsevier
- Smith RKW, Zunino L, webbon PM, Heinegard D. The distribution of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) in tendon and its variation with tendon site, age, and load. *Matrix Biol* 1997, 16:255-271.
- Stashak, T.S. (1998). *Adam's Lameness in Horse*. (5ª edição). Lippincott Williams & Wilkins.
- Webbon PM. Post mortem study of equine digital flexor tendons. *Equine Vet J* 1977; 9:61-67
- Williams RB, Harkins LS, Hammond CJ, Wood JLN. Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on british racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997, and 1998. *Equine Vet J* 2001; 33:478-486.
- Wilson, D., Baker, G., Pijanowski, G., et al. Composition and morphologic features of the interosseous muscle in standardbreds and Thoroughbreds. *AM J Vet Res* 1991; 52: 133- 139.

ANEXOS

Anexo 1 – Fotografias de casos seguidos e procedimentos executados durante o estágio



Figura 45 – Nevrectomia do nervo digital-palmar de um membro anterior.

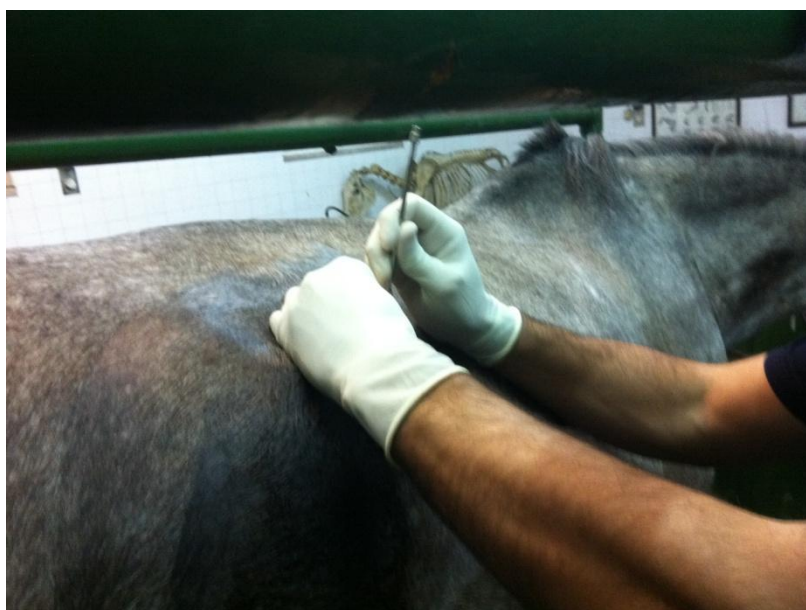


Figura 46 – Punção cecal. Identificação do local a puncionar.



Figura 47 – Punção cecal de ceco timpanizado.



Figura 48 – Preparação cirúrgica para artroscopia.



Figura 49 – Radiografia cranial de um cavalo com fratura maxilar.

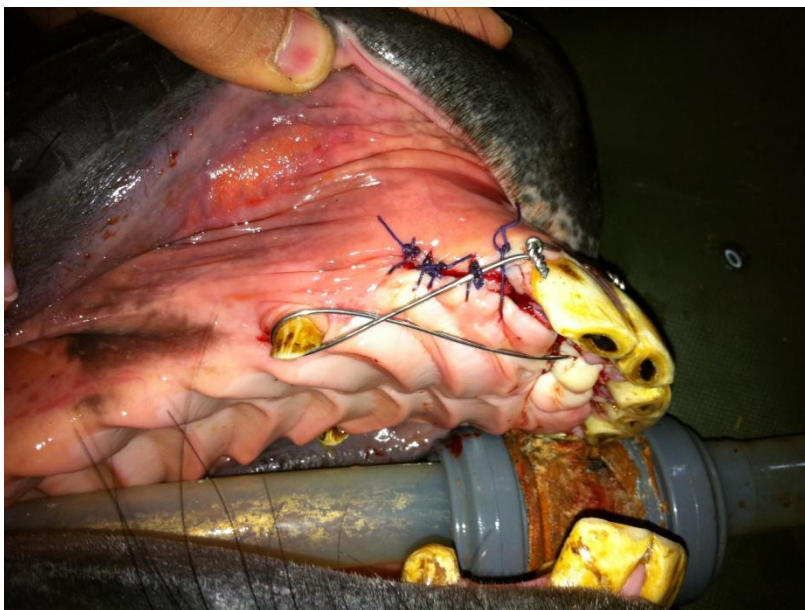


Figura 50 – Correção de fratura maxilar com recurso a cerclage.

Anexo 2 – Protocolos das colorações usadas no estudo

Hematoxilina e eosina

1. Desparafinar e hidratar;
2. Corar 45 segundos com hematoxilina;
3. Lavar em água corrente durante 10 minutos;
4. Um minuto em álcool 70°;
5. Corar com eosina durante 45 segundos;
6. Desidratar e montar em Entellan.

Ácido Periódico Schiff

1. Desparafinar e hidratar;
2. Cinco minutos em ácido periódico;
3. Lavar em água destilada;
4. Cinco minutos em reagente schiff;
5. Lavar em água corrente durante 10 minutos;
6. Corar com hematoxilina e eosina durante 45 segundos;
7. Lavar em água corrente;
8. Desidratar e montar Entellan.